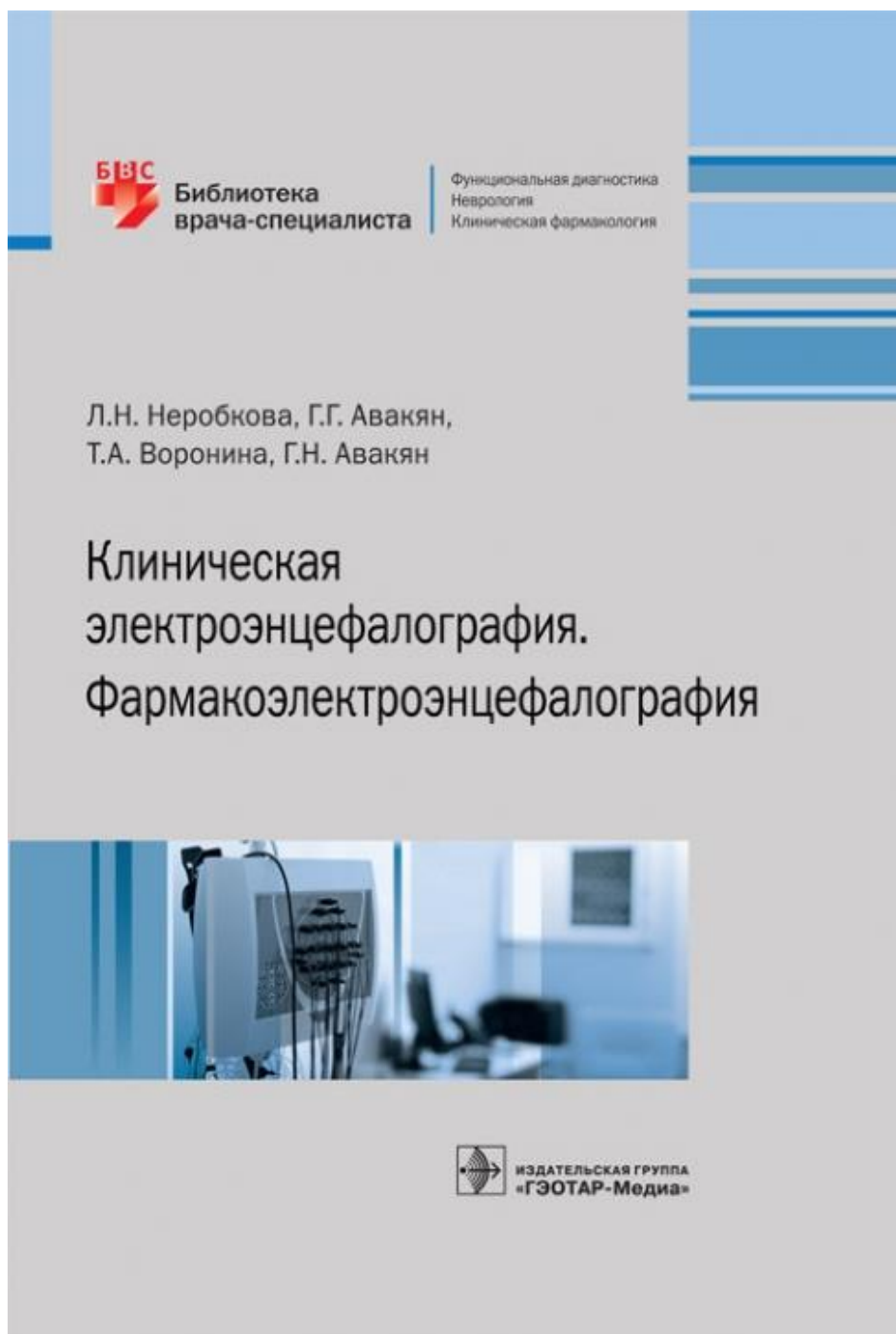


Клиническая электроэнцефалография. Фармакоэлектроэнцефалография



Клиническая электроэнцефалография. Фармакоэлектроэнцефалография / Л. Н. Неробкова, Г. Г. Авакян, Т. А. Воронина, Г. Н. Авакян. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020.: ил. - (Серия "Библиотека врача-специалиста"). - ISBN 978-5-9704-5371-1.

Аннотация

С каждым годом метод клинической электроэнцефалографии становится все более востребованным для дифференциальной диагностики ряда заболеваний центральной нервной системы. В книге приведены современные способы регистрации электроэнцефалографии, функциональные пробы, методы обработки и математического анализа электроэнцефалограмм. Рассмотрены особенности электроэнцефалограмм при различных функциональных состояниях. Особое внимание уделено видеоэлектроэнцефалографическому мониторингу, а также фармакоэлектроэнцефалографическим исследованиям и методам их стандартизации.

Издание предназначено врачам функциональной диагностики, неврологам, психиатрам, слушателям циклов повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей, а также аспирантам, клиническим ординаторам и студентам старших курсов медицинских вузов.

Оглавление

Предисловие.....	3
Список сокращений и условных обозначений.....	3
Введение. История развития клинической электроэнцефалографии и фармакоэлектроэнцефалографии. Общие представления о методических основах электроэнцефалографии. Значения электроэнцефалографии в клинической и экспертной практике.....	5
Глава 1. Техника и методика регистрации электроэнцефалографии. Техническое обеспечение: электроэнцефалографические установки, типы электродов, схемы расположения электродов и коммутация (монтажи) (протокол проведения исследования)...	8
Глава 2. Способы обработки электроэнцефалограммы. Визуальный анализ, сфера его применения, компоненты электроэнцефалограммы. Классификация электроэнцефалограмм. Паттерны электроэнцефалограммы. Паттерны комы.....	13
Глава 3. Электроэнцефалограмма при различных функциональных состояниях: бодрствование, ориентировочная реакция, направленное внимание. Электроэнцефалограмма при эмоциональном возбуждении, электроэнцефалограмма сна.....	46
Глава 4. Функциональные пробы при электроэнцефалографическом исследовании: реакция активации (открытие-закрывание глаз), ритмическая фотостимуляция, гипервентиляция, депривация сна.....	49
Глава 5. Планирование электроэнцефалографического исследования. Стратегия записи электроэнцефалограммы: порядок выполнения функциональных проб, их характер и продолжительность. Подготовка обследуемого и проведение обследования.....	66
Глава 6. Математические методы анализа электроэнцефалограммы. Частотный и спектрально-когерентный анализ электроэнцефалограммы. Определение α -(θ -, δ -)индекса. Когерентность. Метод локализации эквивалентных дипольных источников электроэнцефалограммы.....	72
Глава 7. Видеоэлектроэнцефалографический мониторинг. Введение. Показания и противопоказания. Техническое обеспечение. Описание метода. Правила проведения. Диагностический алгоритм.....	76
Глава 8. К вопросу о методологии и стандартизации метода электроэнцефалографии в фармакоэнцефалографических исследованиях.....	96
Глава 9. Фармакоэлектроэнцефалографические исследования.....	99
Заключение.....	122
Список литературы.....	123
Приложения.....	129
Дополнительные иллюстрации.....	155

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее издание представляет собой обобщенный результат многолетнего сотрудничества неврологов кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России и фармакологов лаборатории психофармакологии ФГБНУ «Институт фармакологии им. В.В. Закусова». С каждым годом метод клинической электроэнцефалографии (ЭЭГ) становится все более востребованным для дифференциальной диагностики ряда заболеваний центральной нервной системы (ЦНС). Необходимость применения клинического ЭЭГ-исследования обусловлена тем, что эти данные должны учитываться при обследовании как здоровых людей при профессиональном отборе, особенно работающих в стрессовых ситуациях или во вредных условиях производства, так и пациентов с различными патологическими состояниями для решения дифференциально-диагностических задач, что особенно важно на ранних стадиях заболевания для выбора наиболее эффективных методов лечения и контроля проводимой терапии.

Широкий полиморфизм клинических проявлений и вариабельность циркадных ритмов, пароксизмальных состояний, в первую очередь эпилептических приступов, часто приводит к диагностическим ошибкам, неадекватному назначению терапии и необоснованной медикаментозной нагрузке пациентов. В то же время для клинициста важна оценка биоэлектрической активности головного мозга не только в момент пароксизма, но и в межприступном периоде. В связи с этим все большее значение, в том числе для подбора дифференцированного медикаментозного лечения и оценки динамики проводимой терапии, приобретает метод видеоэлектроэнцефалографического (видео-ЭЭГ) мониторинга.

С учетом большого опыта авторов по экспериментальному изучению бензодиазепиновых транквилизаторов, противосудорожных и психотропных препаратов (нейролептиков, психостимуляторов, ноотропов) особое место в монографии занимают методические подходы и результаты клинического фармакоэлектроэнцефалографического (фармако-ЭЭГ) исследования.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

* - торговое название лекарственного средства

® - лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

АРП - аффект-респираторные приступы БП - болезнь Паркинсона БС - бледные синкопе

ВБС - вторичная билатеральная синхронизация ВС - вазовагальные синкопе

ВГСП - вторично-генерализованный судорожный приступ

Видео-ЭЭГ - видеоэлектроэнцефалографический мониторинг

ГАМК - γ -аминомасляная кислота

ГМ - головной мозг

КГР - кожно-гальванический рефлекс

КОГ - когерентность

КТ - компьютерная томография

МРТ - магнитно-резонансная томография

МС - медленноволновой сон

ОНМК - острые нарушения мозгового кровообращения

ПТ - пароксизмальный тортиколиз

Источник KingMed.info

ПФС - парадоксальная фаза сна

ПЭП - противэпилептический препарат

ПЭТ - позитронно-эмиссионная томография

РАС - рефлекторные аноксические судороги

РАМН - Российская академия медицинских наук

РУР - реакция усвоения ритма

РФС - ритмическая фотостимуляция

СМА - среднемозговая артерия

фМРТ - функциональная магнитно-резонансная томография

ФМО - фотомиоклонический ответ

ФПО - фотопароксизмальный ответ

ЦНС - центральная нервная система

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭО - эпилептический очаг

ЭЭГ - электроэнцефалография, электроэнцефалограмма Фармако-ЭЭГ - фармакоэлектроэнцефалография

ЮМЭ - ювенильная миоклоническая эпилепсия IPEG - Международное общество фармакоэнцефалографии

ВВЕДЕНИЕ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ И ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ. ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕТОДИЧЕСКИХ ОСНОВАХ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ. ЗНАЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКЕ

ЭЭГ является одним из основных методов объективного тестирования функций центральной нервной системы (ЦНС). О наличии электрических процессов в мозге животных упоминалось еще в 1849 г. в исследованиях Du Bois-Reymond (1849), а развитие ЭЭГ как самостоятельного раздела электрофизиологии началось в 1875-1876 гг. после работ В.Я. Данилевского (Danilevsky W. Ya., 1891) и Caton R. (1891), описавших колебательный характер электрических потенциалов мозга. Началом развития клинической ЭЭГ стало открытие Гансом Бергером ритмической биоэлектрической активности, записанной у человека через неповрежденные покровы головы. Кривая, получаемая при регистрации колебаний электрических потенциалов головного мозга через покровы черепа, была названа электроэнцефалограммой, в отличие от электрокортикограммы или субкортикограммы, зарегистрированных соответственно с коры или субкортикальных структур. Работы Г. Бергера, а также сам метод ЭЭГ получили широкое признание лишь после того, как в мае 1934 г. Адриан и Мэттьюс впервые убедительно продемонстрировали ритм Бергера на собрании Физиологического общества в Кембридже (Adrian E.D., Matthews B.H.C., 1934).

Отечественный исследователь В.В. Правдич-Неминский (Práwdicz-Neminski W.W.) в 1925 г. впервые предложил классификацию биопотенциалов мозга по частотным диапазонам, которая является основой современной классификации частот ЭЭГ. ЭЭГ человека представляет собой запись потенциалов с частотой от 0,5 до 45 колебаний в секунду. ЭЭГ здорового человека характеризуется наличием регулярного ритма с частотой 8-10 колебаний в секунду, преобладающего в затылочно-теменных отделах, который называется α -ритмом. На ЭЭГ регистрируются также другие ритмы: как более низкие δ - и θ - (2-4, 5-7 колебаний/с), так и более высокие β -ритмы (13-30 колебаний/с), однако в норме амплитуда их невысока.

При различных патологических состояниях организма компоненты ЭЭГ изменяются по частоте и выраженности. В 1934 г. Фишер и Ловенбэк впервые охарактеризовали эпилептиформную активность в виде спай-ков, зарегистрированных в межприступный период (Fisher, Lowenback, 1934), а в 1935 г. Гиббс, Дэвис и Леннокс описали разряды «пик-волна» с частотой 3 колебаний/с как характерный паттерн ЭЭГ-абсанса (Gibbs, Davis, Lennox 1935). В 1936 г. английский нейрофизиолог Г. Уолтер (1966) обнаружил аномальную δ -активность при опухолях головного мозга. Это позволило предположить, что ЭЭГ можно использовать для уточнения локализации опухолей. Открытие Г. Уолтером δ - и β -активности и их связи с патологическими нарушениями в головном мозге положило начало клинической ЭЭГ. В том же 1936 г. в Массачусетском госпитале была открыта первая лаборатория по изучению ЭЭГ, а в 1947 г. прошел первый Международный конгресс по вопросам ЭЭГ. Клиникоэлектроэнцефалографические исследования больных эпилепсией, больных при органических поражениях мозга и воспалительных заболеваниях позволили выделить различные паттерны ЭЭГ, свойственные различным формам поражения мозга, различным функциональным состояниям (активное бодрствование, сон, комы и пр.). Расцвет ЭЭГ начался одновременно с разработкой новых электронных усилителей, что привело к накоплению громадного количества фактов, значительно расширивших и углубивших представления о деятельности мозга.

Преимущества ЭЭГ обусловлены тем, что этот метод довольно прост в использовании и не связан с воздействием на испытуемого. ЭЭГ отражает согласованность работы разных структур мозга, что делает его уникальным и, безусловно, ценным методом диагностики функционального состояния мозга. ЭЭГ может быть записана у лежащего пациента и использоваться для контроля стадии эпилепсии, а также длительного мониторинга мозговой активности.

С помощью ЭЭГ можно оценить степень нарушения работы мозга, исследовать его функциональное состояние у пациентов, для которых клинически дисфункция мозга очевидна, но структурные методы исследования [например, магнитно-резонансная томография (МРТ)] показывают, что мозг нормален,

Источник KingMed.info

например, при метаболической энцефалопатии или идиопатической эпилепсии, и не применяется для диагностики органических поражений нервной системы. ЭЭГ остается единственным методом, с помощью которого можно уверенно обнаруживать эпилептиформные разряды, локальные очаги патологической активности, общую дезорганизацию биоэлектрической активности, замедление или учащение активности. До настоящего времени ЭЭГ остается единственным объективным методом диагностики эпилепсии, определения формы заболевания и дифференциальной диагностики с другими пароксизмальными состояниями. Необходимость применения ЭЭГ обусловлена тем, что ее данные должны учитываться как у здоровых людей при профессиональном отборе, особенно у работающих в стрессовых ситуациях или с вредными условиями производства, так и при обследовании пациентов с различными патологическими состояниями для решения дифференциально-диагностических задач, что особенно важно на ранних стадиях заболевания для выбора наиболее эффективных методов лечения и контроля проводимой терапии. Метод ЭЭГ позволяет следить за динамикой действия лекарственных препаратов и при повторных исследованиях ЭЭГ помогает оценить скорость и полноту исчезновения или нарастания признаков нарушения работы мозга.

Обоснована дальнейшая более детальная разработка диагностических алгоритмов ЭЭГ-критериев для контроля эффективности проводимого лечения. Профили фармако-ЭЭГ различных классов лекарственных средств широко используются для оценки терапевтической эффективности медикаментозного лечения и идентификации новых веществ (Бочкарев В.К., 2009; Бочкарев В.К., Файзуллоев А.З., 2011; Незнамов Г.Г. и соавт., 2012; Середенин С.Б. и соавт., 2001).

Основной целью применения ЭЭГ в экспериментальных и в клинических исследованиях новых веществ является поиск специфических биомаркеров для выявления лекарственно-индуцированных эффектов.

Фармако-ЭЭГ-исследования существуют уже более шести десятилетий (Brazier M., 1964; Fink M., 1984). История современной клинической фармако-ЭЭГ берет начало из исследований Ганса Бергера, который впервые отметил изменения в биоэлектрической активности мозга человека на фоне применения кокаина, морфина, скополамина и хлороформа, при этом каждое химическое вещество вызывало различные изменения частоты и амплитуды биопотенциалов (Berger H., 1929, 1931, цит. по 1969).

Расцвет психофармакологии в 1950-е гг. повлек за собой расширение фармако-ЭЭГ-исследований. В 1953 г. был изучен резерпин, в 1954 г. - хлорпромазин, в 1957 г. - имипрамин, при этом для каждого исследуемого соединения были описаны характерные паттерны ЭЭГ. К 1960 г. ЭЭГ-анализ психоактивных препаратов стал методом ранней клинической оценки действия лекарственных средств.

В лаборатории психофармакологии Научно-исследовательского института фармакологии Российской академии медицинских наук (РАМН) впервые проведено исследование влияния бензодиазепиновых транквилизаторов на биоэлектрическую активность различных структур головного мозга крыс в условиях свободного поведения, что позволило определить не только динамику изменений ЭЭГ у бодрствующих животных, но и выявить влияние препаратов на структуру циклов «сон-бодрствование» (Воронина Т.А. и соавт., 1976; Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., 1982). Комплексные экспериментально-клинические исследования впервые были проведены в содружестве с психиатрами Г.Я. Авруцким и Ю.А. Александровским в Московском научно-исследовательском институте психиатрии (Александровский Ю.А., 1973).

С использованием метода количественной фармако-ЭЭГ установлено, что бензодиазепиновые транквилизаторы разных типов (диазе-пам, феназепам, гизазепам) оказывают общее специфическое действие на спектры мощности сенсомоторной коры и дорзального гиппо-кампа крыс, уменьшая мощность спектра в θ -диапазоне (5-7 Гц) и увеличивая мощность спектра β -диапазона (12-32 Гц) с наиболее высоким пиком в диапазоне 12-16 Гц, что существенно отличает их от психотропных препаратов других классов: нейролептиков, психостимуляторов, ноотропов и др. (Богданов Н.Н., Воронина Т.А., 1989; Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., 1983; Вихляев Ю.И., Воронина Т.А., 1978; Воронина Т.А., 1978; Андронати С.А. и соавт., 1982).

Определены клинкоэлектрофизиологические показатели паркин-сонического синдрома (Крыжановский Г.Н. и соавт., 1989) и электрофизиологические механизмы реализации действия ноотропных (Воронина и соавт., 1987) и противосудорожных препаратов (Воронина и соавт., 1986).

Источник KingMed.info

Выполненные фундаментальные исследования легли в основу действующих в настоящее время Методических рекомендаций по прекли-ническому изучению спотворных (Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., 2000) и противосудорожных препаратов (Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., 2012), которые обосновывают использование методов количественной фармако-ЭЭГ для прогнозирования эффектов новых препаратов в клинике.

Несомненными достоинствами клинической ЭЭГ являются объективность, возможность непосредственной регистрации показателей функционального состояния мозга, количественной оценки получаемых результатов, наблюдения в динамике, что необходимо для оценки прогноза развития заболевания (Авакян Г.Н., Гроппа С.А., 2008). Компьютеризация ЭЭГ-исследований, расширение программного обеспечения, развитие новых технологий превращает ЭЭГ в ценный комплексный показатель, необходимый для объективной оценки исходного функционального состояния мозга и динамики патологических проявлений на фоне протекающей терапии. Компьютеризованная ЭЭГ открывает новые перспективы для предикции свойств препаратов и эффективности фармакотерапии, а также для углубленного анализа нейрофизиологических закономерностей в развитии и редукции психических нарушений.

До настоящего времени ЭЭГ остается объективным методом диагностики эпилепсии, определения формы заболевания и дифференциальной диагностики с другими пароксизмальными состояниями. ЭЭГ отражает один из основных параметров работы нервной системы - свойство ритмичности, отражающее согласованность работы разных структур мозга. Изменения в ЭЭГ стали основой для классификации новых лекарственных средств (Saletu B., 1987; Saletu B. et al., 2002), контроля побочных эффектов и токсичности лекарственных средств (Barbanoj et al., 2006).

Количественная ЭЭГ существует уже более 40 лет. С учетом последних достижений в технологии количественная ЭЭГ играет все более важную роль на всех этапах разработки лекарственных препаратов. Комбинируя сильные стороны различных методов, фармако-ЭЭГ обеспечивает более полную характеристику спектра фармакологических реакций ЦНС (Galderisi S., Sannita W.G., 2006). Метод компьютеризированной ЭЭГ с использованием математических методов анализа биоэлектрической активности нашел широкое применение в крупномасштабных клинических испытаниях и признан адекватным для определения профилей фармако-ЭЭГ для различных классов лекарственных средств в неврологии и психиатрии (Barbanoj M.J. et al., 2006).

На основе тесного многолетнего сотрудничества лаборатории психофармакологии ФГБНУ «НИИ фармакологии им. В.В. Закусова» и кафедры неврологии РГНУ имени Н.И. Пирогова разработаны алгоритмы обработки данных фармако-ЭЭГ-исследований с анализом когерентности, локализации эквивалентных дипольных источников биоэлектрической активности и математических показателей биоэлектрической активности для контроля эффективности различных классов лекарственных средств. На основании клин-ико-экспе-риментальных ЭЭГ-исследований была доказана патогенетическая обоснованность применения этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) - антиоксиданта группы 3-оксипиридина в комбинированной патогенетической терапии больных парциальными эпилепсиями с целью оптимизации лечения приступов (Авакян Г.Н. и соавт., 2005; Гусев Е.И., Авакян Г.Н., 2011), проведено исследование особенностей действия известных антипаркинсонических средств на биоэлектрическую активность головного мозга в эксперименте на животных и у пациентов с акинетико-ригидной и дрожательно-ригидной формами болезни Паркинсона на основе спектрально-когерентного анализа ЭЭГ (Воронина Т.А. и соавт., 2005; Неробкова Л.Н. и соавт., 2005; Авакян Г.Н. и соавт., 2004; Nerobkova L.N. et al., 2005). В этих работах выявлена высокая информативность показателя когерентности межзональных связей ЭЭГ, в особенностях которых находят отражение различные аспекты терапевтической динамики неврологических расстройств.

Фармако-ЭЭГ - неинвазивный метод, используемый для оценки влияния фармакологических препаратов на ЦНС путем обработки ЭЭГ-сигналов. Необходимость применения фармако-ЭЭГ-исследований обусловлена тем, что ее данные должны учитываться при решении дифференциально-диагностических задач, что особенно важно на ранних стадиях заболевания для выбора наиболее эффективных методов лечения и контроля проводимой терапии.

Глава 1. ТЕХНИКА И МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ. ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ: ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ УСТАНОВКИ, ТИПЫ ЭЛЕКТРОДОВ, СХЕМЫ РАСПОЛОЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ И КОММУТАЦИЯ (МОНТАЖИ) (ПРОТОКОЛ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ)

В настоящее время благодаря разработке новых компьютерных технологий регистрация ЭЭГ и ее анализ характеризуются высоким уровнем временных и пространственных разрешений, что позволяет значительно расширить возможности метода. В основе большинства современных компьютерных программ лежит спектральный анализ ЭЭГ на базе дискретного преобразования Фурье с графическим представлением и картированием результатов обработки (спектров мощности и амплитуды, когерентность и пр.) для всех физиологически значимых диапазонов частот.

Современные компьютеризированные электроэнцефалографы подразделяются на стационарные, используемые в поликлиниках и в специализированных лабораториях, а также портативные для регистрации ЭЭГ в реанимации или в больничной палате.

Электроэнцефалографическая установка (электроэнцефалограф) состоит из коммутационного устройства, блока усиления с фильтрами высокой и низкой частоты и калибровочного устройства, отводящих электродов, соединительных проводов, устройств для фото- и фоности-муляции, позволяющие изучать вызванную активность мозга.

Коммутационное устройство служит для подключения электродов на разные каналы и входы усилителей. К коммутационному устройству относится панель с гнездами для подключения электродов. Основными требованиями при этом являются хорошие контакты и надежная изоляция гнезд.

Блок усиления с фильтрами высокой и низкой частоты и калибровочного устройства включает мощные усилители и узкополосные фильтры для выделения слабых сигналов ЭЭГ, поскольку амплитуда потенциалов ЭЭГ в норме не превышает 100 мкВ. Некоторые специальные сведения, касающиеся используемого прибора, можно найти в его техническом описании, с которым следует тщательно ознакомиться перед его эксплуатацией. В современных многоканальных электроэнцефалографах блоки усиления с фильтрами высокой и низкой частоты, калибровочные и коммутационные устройства смонтированы в одной операционной коробке.

Электроды - датчики, с помощью которых осуществляется отведение биоэлектрической активности с различных областей поверхности головы. Электроды должны иметь минимальное сопротивление, не окисляться и не поляризоваться, не должны иметь собственного шума, не должны существенно уменьшать сигналы в диапазоне от 0,5 до 70 Гц. Современные усилители с высоким входным импедансом позволяют успешно применять различные типы электродов и электродных паст. В клинической практике используются электроды различной конструкции (электроды-мостики, плоские электроды и др.). Эксперименты показали, что наилучшими являются хлорсеребряные или золотые чашечковые электроды, которые крепятся коллодием. В настоящее время используются специальные шлемы с смонтированными в них электродами. Их удобно использовать, когда исследования проводятся в положении испытуемого лежа.

Соединительные провода должны осуществлять исключительно передаточную роль, не вносить никаких помех, что обеспечивается их надежной изоляцией, малым сопротивлением и хорошим экранированием от электромагнитных и электростатических полей.

Для оценки пространственного распределения ЭЭГ-активности ее необходимо записывать одновременно с максимального количества электродов. Электроды на поверхности головы необходимо располагать с учетом проекции анатомических структур. В клинической практике наиболее широкое применение приобрела система расположения электродов 10-20, предложенная Джаспером в 1957 г. и официально одобренная Международной федерацией нейрофизиологов. Согласно этой системе соответствие между положением каждого электрода с анатомическими структурами и областями коры мозга было точно

установлено рентгенологически и патологоанатомически, определены исходные точки отсчета, учтены вариабельность анатомических структур, а также размеры и форма черепа. Использование этой стандартной системы расположения электродов дает возможность точно определять их положение для сравнения записей при повторных исследованиях, а также результатов, полученных в разных лабораториях. Адекватность количества электродов повышает вероятность регистрации и анализа локальной ЭЭГ-активности с небольшой площадью распространения по скальпу, 16 каналов одновременной регистрации ЭЭГ считается минимальным, для того чтобы охватить области, генерирующие большинство нормальных или патологических паттернов. Меньшее количество электродов допустимо в отдельных ситуациях (грудные дети, очень тяжелые пациенты и др.). В некоторых случаях для записи локальной активности требуется наложение дополнительных электродов, расположенных между стандартными электродами. По рекомендациям Международной федерации нейрофизиологов позиции электродов имеют цифровое или буквенное обозначение (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Обозначения позиций электродов

Номер позиций электродов		Международный символ		Название
слева	справа	слева	справа	
1	2	Fp1	Fp2	Фронтальное (переднее)
3	4	F3	F4	Фронтальное (лобное)
5	6	C3	C4	Центральное
7	8	P3	P4	Париетальное (теменное)
9	10	O1	O2	Окципитальное (затылочное)
13	14	F7	F8	Передневисочное
15	16	T3	T4	Средневисочное
17	18	T5	T6	Задневисочное
	19		Fz	Срединно-фронтальное
	24		Cz	Срединно-центральное
	20		Pz	Срединно-париетальное
11	12	A1	A2	Ушной электрод

В клинической практике используются электроды различной конструкции (электроды-мостики, плоские электроды и др.).

Место расположения электродов по системе 10-20 определяется следующим образом: по сагиттальной линии измеряется расстояние от *inion* до *nasion*, принимаемое за 100%. Затылочные электроды (O1, O2) устанавливаются на 10% этого расстояния вверх от *inion*, а лобные электроды (Fp) - вверх от *nasion*. Электроды Fz, Cz и Pz также устанавливаются по сагиттальной линии, на равном друг от друга расстоянии.

Вторая основная линия соединяет слуховые проходы и проходит через вертекс. По этой линии определяется место расположения средневисочных отведений (T3 и T4) на 10% этого расстояния от слуховых проходов. Остальные электроды по этой линии (C3, Cz и C4) располагаются на равных расстояниях друг от друга, составляющих 20% от длины этой линии.

Третья линия - это окружность головы. Затылочные электроды O1 и O2 располагаются выше *inion* на расстоянии 10% от длины сагиттальной линии и влево/вправо на 10% от полуокружности головы. Нижнелобные электроды (Fp1, Fp2) располагаются выше *nasion* на расстоянии 10% от длины сагиттальной линии и влево/вправо на 10% от полуокружности головы. По линии, соединяющей Fp1, C3 и O1, располагаются электроды F3 и P3, а по линии Fp2, C4 и O2 - электроды F4 и P4 на равных друг от друга расстояниях. Электроды T5, T6, F7, F8 располагаются по линии окружности головы, проходящей по точкам T3 и T4, на равных друг от друга расстояниях (20% от полуокружности головы). На мочках ушей располагаются индифферентные электроды, обозначаемые как A1 и A2.

В некоторых случаях для записи локальной активности требуется наложение дополнительных электродов, расположенных между стандартными электродами. Выбор отведения всегда зависит от поставленной задачи.

Отведение (запись) любых биопотенциалов обязательно происходит с двух электродов, так как для их регистрации необходима замкнутая электрическая цепь. В зависимости от способа расположения этих двух электродов различают: 1) биполярное отведение; 2) монополярное (референтное, референциальное)

отведение; 3) отведение с усредненным электродом. Оптимальный уровень записи ЭЭГ зависит от правильного выбора схемы отведений в соответствии с задачей исследования.

Биполярное отведение наиболее устойчиво к артефактам, оно дает относительно точное представление о локализации очаговых изменений биопотенциалов. Биполярные поперечные и диагональные отведения с использованием височных электродов выполняют таким образом, чтобы по соседним каналам шли записи от гомологичных отделов полушарий. Биполярные продольные отведения представляют собой цепочки отдельно правого и левого полушария: каналы 1-8 с левого полушария, а 9-16 с правого полушария. Эту схему применяют для выявления точной локализации фокуса патологических колебаний методом противофаз. При использовании малых межэлектродных расстояний (система 10-10) биполярное отведение цепочкой - это наиболее эффективный способ определения места локализации очага патологической активности, если он расположен недалеко от поверхности черепа. Недостатки биполярного способа отведения - взаимное погашение синфазных сигналов, находящихся под разными электродами, а также трудность определения, за счет какого именно электрода наблюдается регистрируемая активность. При отведении биопотенциалов цепочкой последний недостаток может быть устранен, так как при этом способе отведения активность, расположенная под одним из электродов, выявится в тех общих биполярных отведениях, где этот электрод участвует.

При монополярном отведении один из электродов (референтный) помещается на ткань, потенциал которой практически равен нулю. При таком способе отведения колебания потенциала регистрируются только под электродом, расположенным над активной тканью (активным), если между электродами нет источников более сильного потенциала. Регистрация колебаний потенциала под одной точкой имеет свои преимущества, однако этот метод не лишен недостатков. Во-первых, фактически нулевого потенциала добиться почти невозможно: с индифферентной области, например, с мочки уха, всегда записывается какой-то небольшой потенциал, отражающий колебания потенциала прилежащей области мозга - височной. Если у здорового человека этим можно пренебречь, то при патологических процессах, локализованных в височной области (опухоль, эпилептический фокус и др.), потенциалы височной области при этом отведении сильно искажают характер регистрируемой биоэлектрической активности. Вторым недостатком монополярного отведения заключается в значительном различии в межэлектродных расстояниях при отведении от разных областей коры, что влияет на амплитуду биопотенциалов. Так, расстояние между индифферентным (ушным) электродом и электродом, расположенным в лобной области, почти в 2 раза превышает расстояние между ушным электродом и электродом, расположенным в височной области. При монополярном отведении амплитуда биопотенциалов всегда выше, чем при биполярном, из-за большего межэлектродного расстояния.

Попытка найти индифферентную точку с истинно нулевым потенциалом и одинаковым расстоянием до активного электрода привела к созданию метода отведения с усредненным электродом. Идея усредненного электрода заключается в том, что все электроды (не менее 10-12 точек) соединяются между собой через большое сопротивление (от 250 кОм до 1 МОм) и образуют искусственный индифферентный электрод. Подсоединение к измерительному прибору происходит с его помощью и с помощью электрода, под которым хотят зарегистрировать активность. Достоинства регистрации с усредненным электродом - большая устойчивость записи и отсутствие артефактов, наблюдаемых при записи с ушным электродом. Тем не менее и этот метод имеет свои недостатки. Если под одним из электродов наблюдаются колебания потенциала большой амплитуды (большие артефактные волны, связанные с движением глазного яблока, эпилептоидные комплексы большой амплитуды), они проявляются во всех отведениях и тем сильнее, чем меньше шунтирующее сопротивление и меньше объединенных электродов.

Частный случай биполярного отведения - триангуляция, также используемая для определения местонахождения очага патологической активности. При этом способе в исследуемой области помещают три электрода, которые располагают по углам треугольника или по прямой линии. Они обозначаются цифрами 1, 2 и 3. Эти электроды подключаются на три канала регистрации в порядке 1-2, 2-3, 3-1, соответственно на каналы I, II, III. Если под каким-то одним электродом (например, под 1) имеется очаг электрической активности, эта активность регистрируется в тех двух каналах, для которых данный электрод является общим (каналы I и III). При этом на обоих каналах сигналы будут синфазные. Если очаг будет расположен около электрода 2, активность регистрируется на I и II каналах. Соответствующие колебания на одном канале будут в противофазе с такими же колебаниями в другом,

потому что на один канал общий электрод подключен как первый в паре, а на другой - как второй, что и выразится в изменении полярности колебаний.

Выбор отведения зависит от поставленной задачи. При изучении активности какой-то локальной области следует пользоваться монополярным способом отведения или отведением с усредненным электродом. При изучении активности обширной области, а также в случае локальной диагностики поверхностных очагов предпочтительнее пользоваться биполярным отведением или методами отведения цепочкой и триангуляции. Таким образом, каждый способ отведения биопотенциалов имеет свои преимущества и свои недостатки.

Порядок одновременного отображения определенного количества отведений записи ЭЭГ является монтажом (рис. 1.1). Монтажи должны соответствовать методическим рекомендациям Международной федерации клинической нейрофизиологии.

В соответствии с международными методическими рекомендациями при использовании компьютерных установок запись ЭЭГ желательно проводить в референциальном (монополярном) монтаже. Цифровые системы позволяют провести ремонт одного и того же участка записи ЭЭГ в файлах, сохраненных после регистрации уже во время анализа, если запись в файл проводилась в референциальном монтаже, т.е. сигналы от всех электродов писались в файл относительно референтного электрода, общего для всех электродов отдельно правого и левого полушарий. В некоторых случаях используется дополнительный электрод, который располагают между Cz и Pz (вертексный монтаж). Не рекомендуется использовать объединенные ушные электроды. Стандартные схемы отведений, применяемые в клинике, как правило, уже запрограммированы в схеме усилителя.

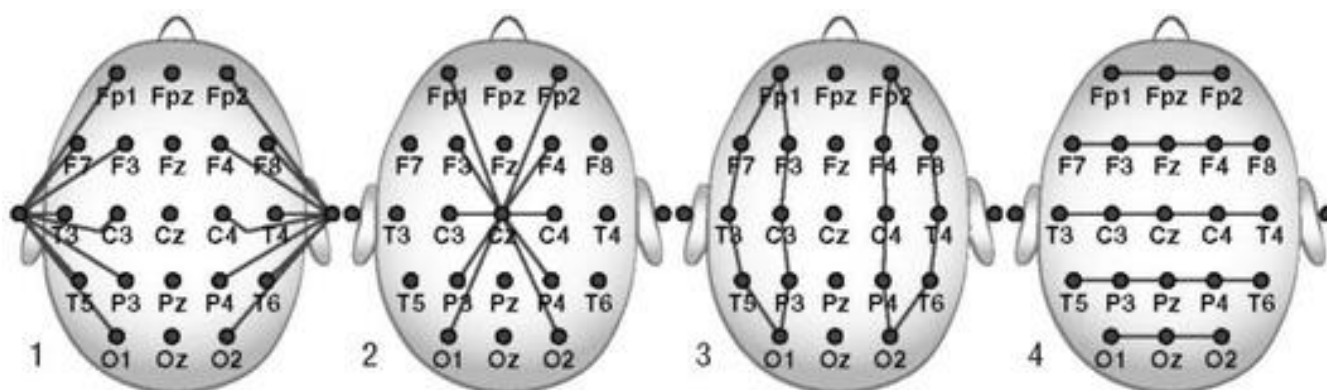


Рис. 1.1. Монтажные схемы для регистрации электроэнцефалограммы: 1 - монополярное отведение с ушным референтным электродом; 2 - монополярное вертексное отведение; 3 - биполярное продольное отведение; 4 - биполярное поперечное отведение

Монтажи должны соответствовать методическим рекомендациям Международной федерации клинической нейрофизиологии. Рекомендации и требования к монтажам.

- Использование не менее 16 каналов одновременной записи.
- Предпочтительное использование полной системы 10-20 (21 канал).
- Использование как биполярных, так и референциальных (референтных) монтажей.
- Электродные соединения для каждого отведения должны быть четко указаны при переходе в новый монтаж.
- Отведения в биполярных монтажах должны следовать друг за другом соответственно топографии электродов, избегая разрывов, придерживаясь одинаковых межэлектродных расстояний.
- Передние отведения должны располагаться на экране или на распечатке выше задних отведений.

Врачу функциональной диагностики необходимо точно знать технические характеристики и возможности программного обеспечения используемой аппаратуры. Для получения высококачественных

записей ЭЭГ, а также для правильной их трактовки важны правильный выбор и использование всех возможностей электроэнцефалографической установки.

Среди преимуществ метода количественной ЭЭГ можно выделить многократное воспроизведение записи ЭЭГ с разными усилением и временной разверткой, прямое и обратное сканирование отдельных фрагментов записи для определения фокусов патологической активности, автоматическое устранение артефактов, что особенно важно при обследовании детей младшего возраста и пожилых пациентов. Анализ низкоамплитудных видов ЭЭГ-активности и узких частотных полос внутри традиционных частотных диапазонов ЭЭГ, количественная оценка сходства и различия активности в разных отведениях (межполушарной асимметрии, корреляции амплитуд, когерентности), что было практически недоступно при визуальном анализе ЭЭГ. Количественные критерии с известной точностью позволяют оценить выраженность нормальных или патологических паттернов ЭЭГ, их динамику на фоне проводимой терапии, определить особенности вызванных реакций на тестовые условия. Кроме того, методы математической статистики позволяют продуктивно анализировать данные, когда нужно на больших выборках определить тенденции в изменении тех или иных параметров работы мозга человека под влиянием различных факторов: медикаментозных, экологических, возрастных и т.п. Методы количественной фармако-ЭЭГ зарекомендовали себя как информативный способ оценки действия психотропных средств с разной нейромедиаторной адресацией (Бочкарев В.К., Файзуллоев А.З., Куликова Т.Ю., 2009; Itil T.M., 1982; Saletu V. et al., 2002). Чтобы избежать ошибок, связанных с недостатками того или иного монтажа, в клинической практике обычно применяют комбинацию нескольких монтажных схем отведений (рис. 1.2, А, Б).

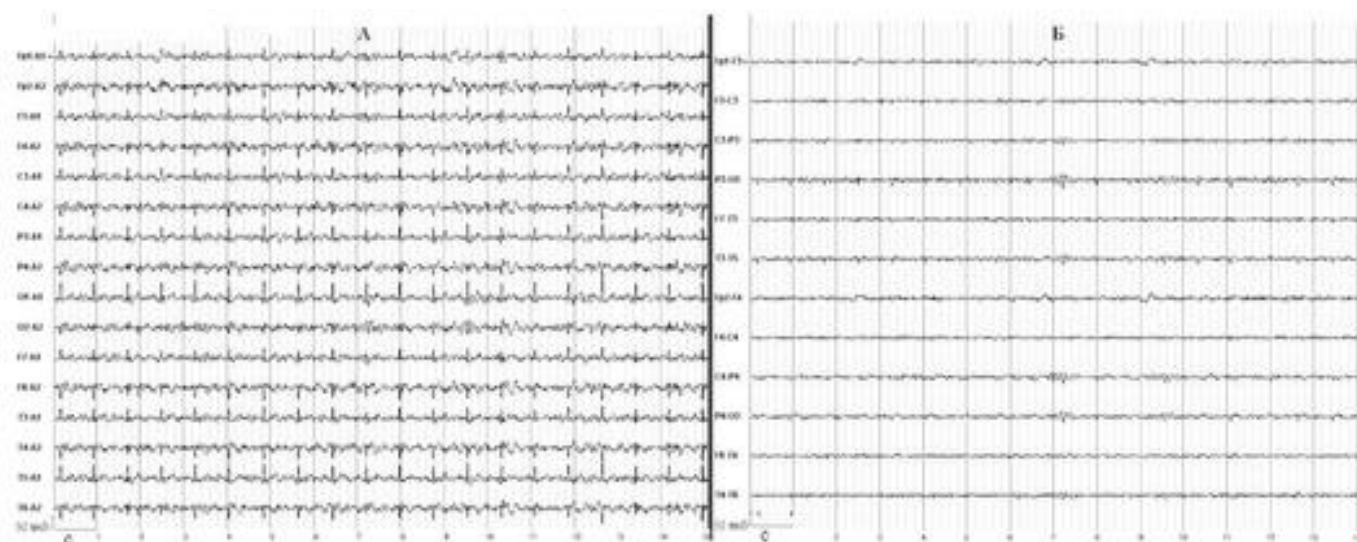


Рис. 1.2. Женщина, 37 лет. Мигрень. Представлен отрезок электроэнцефалограммы, зарегистрированный в референтном (А) и биполярном (Б) монтаже. При монополярном отведении во всех отведениях отмечается артефакт электрокардиограммы, который исчезает при биполярном отведении; это свидетельствует о том, что артефакт обусловлен влиянием референтного ушного электрода.

Глава 2. СПОСОБЫ ОБРАБОТКИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ. ВИЗУАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ, СФЕРА ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ, КОМПОНЕНТЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММ. ПАТТЕРНЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ. ПАТТЕРНЫ КОМЫ

Л.Н. Неробкова; при участии С.Б. Ткаченко, Ю.Б. Филатовой

Электрическая активность головного мозга представляет собой нерегулярную кривую сложного строения в виде волн различной длительности и амплитуды. На первом этапе расшифровки ЭЭГ необходимо просмотреть ее всю от начала до конца, чтобы составить о ней общее представление (условия регистрации, наличие артефактов, реакция на нагрузки, наличие пароксизмальной и локальной патологической активности).

Анализ ЭЭГ, выбранной из дискового архива для визуального и математического анализа ЭЭГ и формирования заключения, включает:

- редактирование записи, связанное с удалением артефактов;
- выделение участков, представляющих интерес для математического анализа;
- математический анализ записей с получением на экране его результатов в числовом и графическом виде;
- специальные преобразования (например, фильтрацию), а также другие вспомогательные операции (необходимо проводить для идентификации определенных паттернов ЭЭГ);
- документирование исследования, состоящее в выдаче на печать числовых и графических результатов.

Формирование медицинского заключения. При диагностической оценке ЭЭГ учитывают частотный состав ЭЭГ, ее компоненты и характер организации (паттерн) биоэлектрической активности. Чтобы правильно описать и оценить ЭЭГ, важно хорошо владеть специальной терминологией, принятой Международной федерацией клинической нейрофизиологии.

Волна - одиночное колебание потенциала любой амплитуды и формы (рис. 2.1).

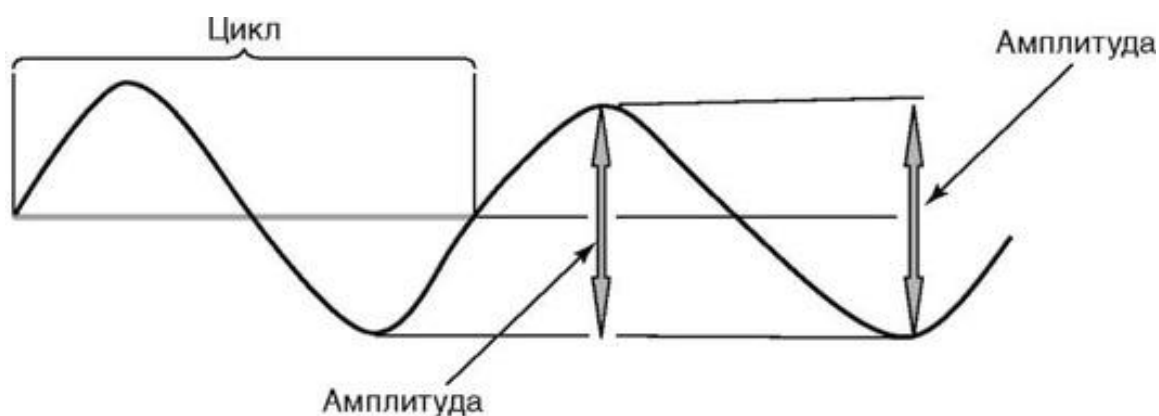


Рис. 2.1. Схема определения амплитуды и периода отдельной волны

Амплитуда волны - величина колебания потенциала от пика до пика, измеряется в микровольтах и милливольтах.

Период (цикл) - длительность интервала между началом и концом одиночной волны или комплекса волн. Период отдельных волн ритма ЭЭГ обратно пропорционален частоте этого ритма.

Частота - число волн или комплексов волн в секунду.

Полоса частот - часть спектра синусоидальных колебаний электромагнитных излучений, лежащая в определенных пределах.

Источник KingMed.info

Диапазон частот - участок частотного спектра изменчивости потенциалов головного мозга, ограниченный определенными частотными рамками. Современная классификация частот выделяет следующие диапазоны: δ -диапазон - 0,5-4 колебаний/с, θ -диапазон - 4,5-7 колебаний/с, α -диапазон - 8-12 колебаний/с, β_1 -диапазон - 16-20 колебаний/с, β_2 -диапазон - 20-35 колебаний/с, γ -диапазон - выше 35 колебаний/с.

Компонент - любая отдельная волна или комплекс волн, различаемых на ЭЭГ.

Комплекс (волновой комплекс) - активность, состоящая из двух или нескольких волн характерной формы, отличных от основного фона, и имеющая тенденцию сохранять свою структуру при повторении.

Ритм ЭЭГ - спонтанная электрическая активность мозга, состоящая из волн, имеющих относительно постоянный период (рис. 2.2).

На ЭЭГ взрослого человека выделяют α - и β -ритмы, а также сенсо-моторный, или σ -ритм - 13-15 колебаний/с.

Патологическими для взрослого бодрствующего человека являются δ - и θ -ритмы.

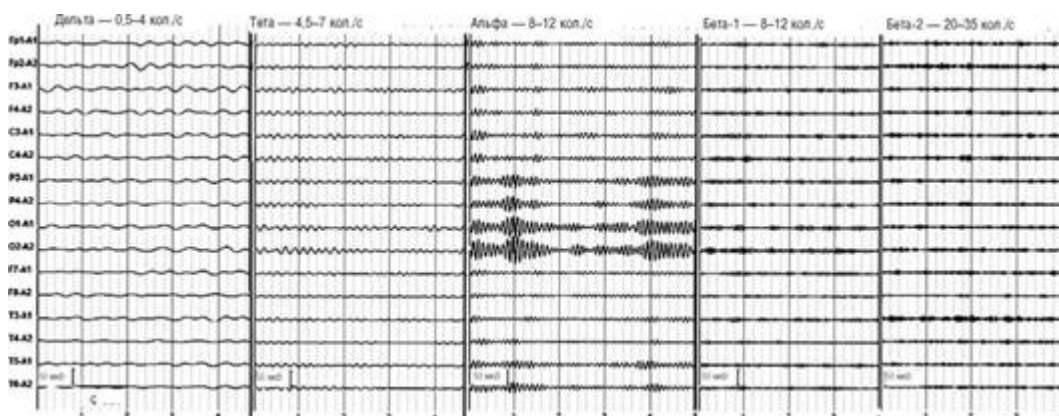


Рис. 2.2. Примеры электроэнцефалографических ритмов различных частотных диапазонов

Индекс - относительный показатель выраженности какой-либо активности ЭЭГ. Индекс α (θ , δ и т.д.) - время (в %), в течение которого на каком-либо отрезке кривой выражена данная активность.

Интегральный индекс, характеризующий структуру ЭЭГ в целом, отношение интенсивности быстрых ($\alpha + \beta$) и медленных (δ - и θ -) ритмов.

Визуальный анализ ЭЭГ включает описание главных, наиболее выраженных компонентов α -, β -, θ - и δ -ритмов по степени выраженности, частоте, амплитуде (очень низкая - до 10 мкВ, низкая - до 20 мкВ, средняя - 40-50 мкВ, высокая до 70-80 мкВ, очень высокая - выше 80 мкВ) и по зональным различиям. Кроме того, отмечают локальные патологические знаки, наличие пароксизмальной и эпилептической активности, описывают отдельные типы биоэлектрических потенциалов и их характер.

Основные виды активности электроэнцефалограммы

α -Активность представляет собой синусоидальные колебания частотой 8-13 Гц и амплитудой 40-100 мкВ, выявляется при проведении ЭЭГ в состоянии пассивного бодрствования. α -Ритм - регулярная волновая активность с частотой 8-12 Гц. Он характеризуется спонтанными изменениями амплитуды (модуляции), выражающимися в чередующемся нарастании и снижении амплитуды волн с образованием так называемых веретен длительностью от 2 до 8 с. В норме α -ритм доминирует в затылочных отделах мозга, убывает по амплитуде от затылка ко лбу, симметричен по частоте и амплитуде, к тому же наблюдается функциональная асимметрия с незначительным превышением амплитуды в доминирующем полушарии вследствие функциональной асимметрии мозга. Индекс α -активности в затылочно-теменных отделах коры составляет 75-95% (рис. 2.3).

Важно отметить, что в показателях биоэлектрической активности мозга существуют некоторые индивидуальные различия. Известно, что на ЭЭГ некоторых здоровых лиц α -ритм отсутствует (10-30% общей выборки), а в некоторых случаях α -активность усилена по сравнению с наиболее часто встречающимися вариантами нормы. Появление высокоамплитудного α -ритма в височных областях

Источник KingMed.info

может свидетельствовать об эпилептиформных изменениях. Высокая амплитуда более характерна для замедленного α -ритма. При асимметрии α -активности по амплитуде более чем на 35-50% следует предположить наличие патологического процесса. Признаки дезорганизации α -ритма значимы, если периоды соседних волн отличаются на 1-2 Гц и более, при этом форма α -волн искажена, а модуляции амплитуд нечеткие или беспорядочные.

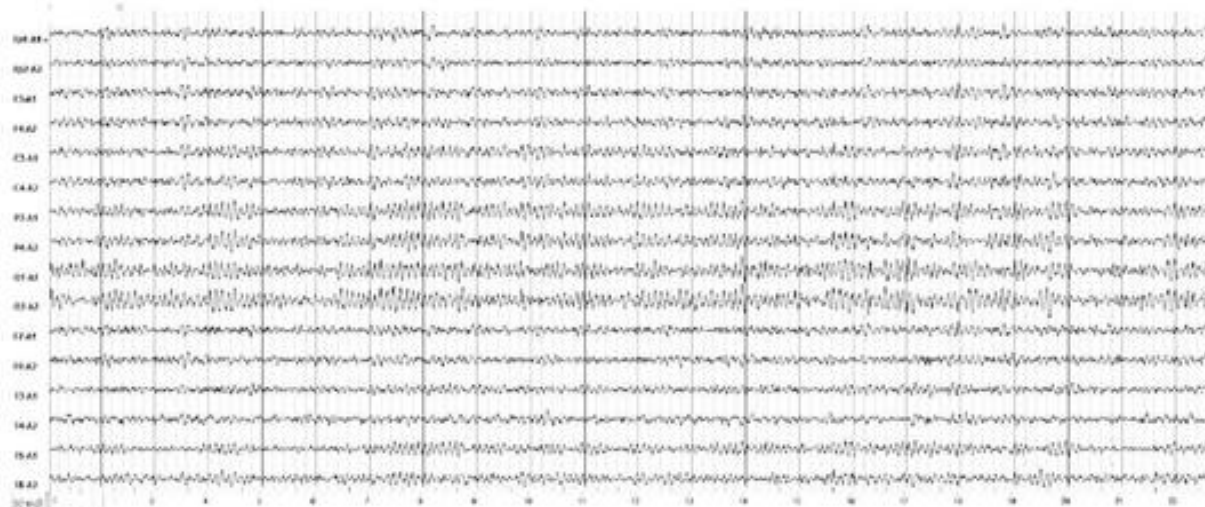


Рис. 2.3. Мужчина, 41 год. На электроэнцефалограмме регистрируется моделированный α -ритм, доминирующий в затылочно-теменных отведениях. Амплитуда - 50-70 мкВ, индекс - 72-24%

Депрессия α -ритма и замедление его частоты также наблюдаются при заболеваниях, сопровождающихся гипертермией.

Критерии патологии при оценке α -ритма. Нарушения функционального или морфологического характера в первую очередь сказываются на параметрах α -ритма.

- Постоянное наличие α -ритма (индекс $>50\%$) в лобных отделах мозга при биполярной регистрации с электродов, наложенных с малыми межэлектродными расстояниями (рис. 2.4; 2.6, см. цв. вклейку).

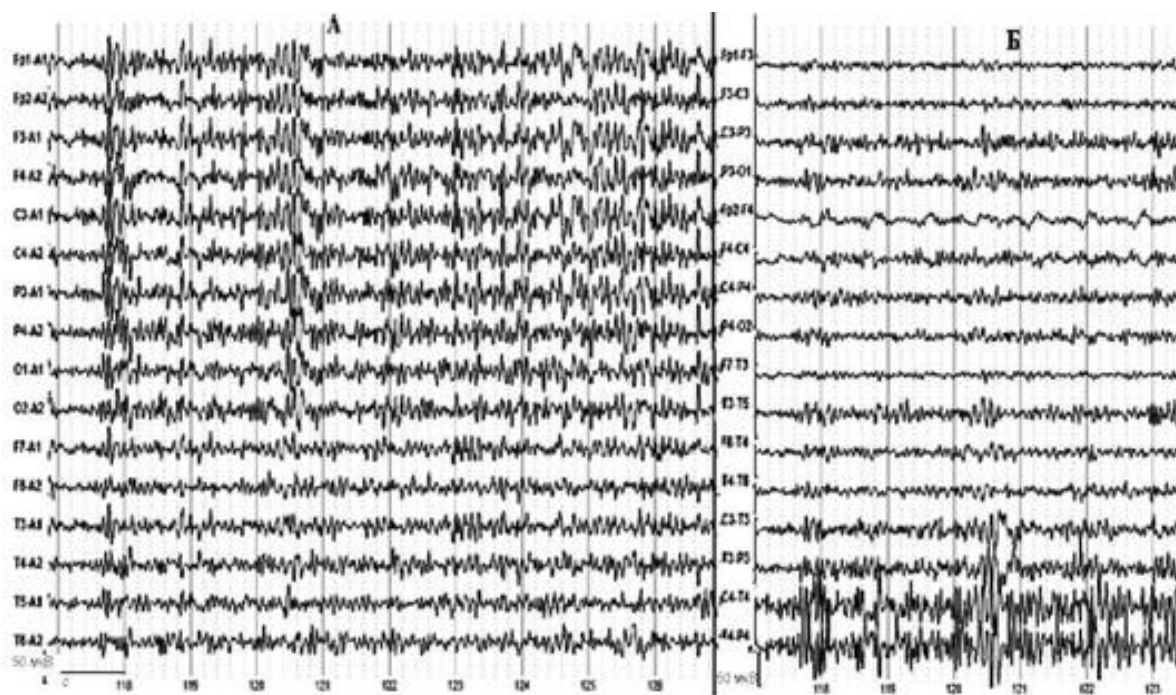


Рис. 2.4. Мужчина, 45 лет. Киста правой височной области. На электроэнцефалограмме отмечаются постоянное наличие α -ритма (индекс $>50\%$) в лобных отделах мозга, отсутствие модуляции, появление пароксизмального α -ритма, нарушение синусоидальности волн (А - монополярный монтаж; Б - продольный биполярный монтаж)

Источник KingMed.info

- Амплитудная межполушарная асимметрия $>30\%$ (рис. 2.5; 2.6, см. цв. вклейку).
- Частотная асимметрия >1 колебаний/с (рис. 2.7, см. цв. вклейку).
- Нарушение образа: нарушение синусоидальности волн, отсутствие модуляции, появление пароксизмального ритма (рис. 2.5, 2.8, 2.9). Наличие аркообразного α -ритма (рис. 2.8, 2.9).
- Изменения количественных параметров, отсутствие стабильности по частоте, снижение амплитуды <20 мкВ или повышение >90 мкВ, снижение индекса α -ритма $<50\%$ вплоть до его полного отсутствия (рис. 2.7, см. цв. вклейку).

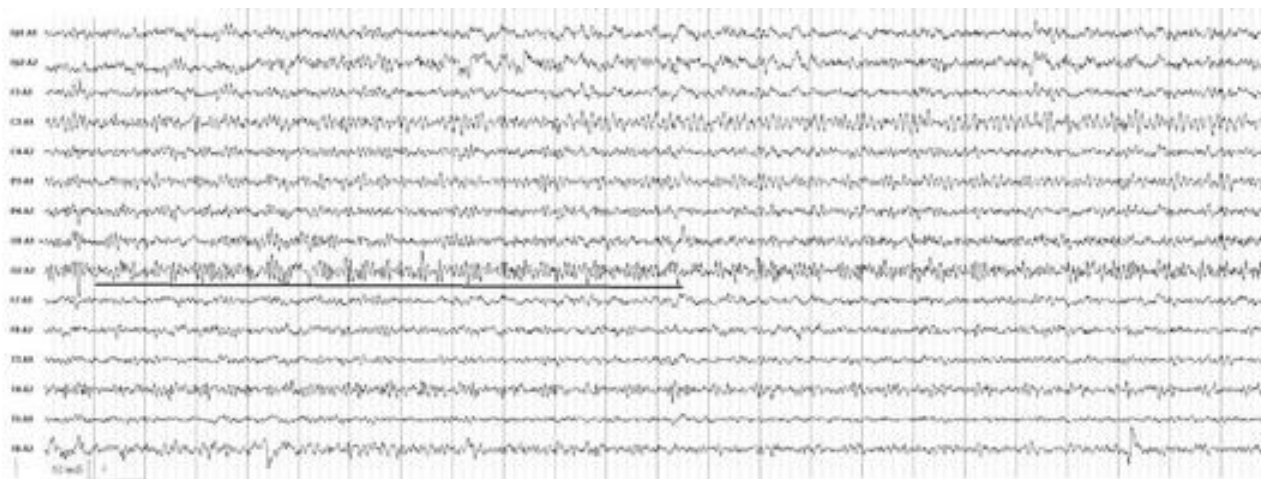


Рис. 2.5. Мужчина, 16 лет. Киста правой передней области. На электроэнцефалограмме отмечаются амплитудная межполушарная асимметрия α -ритма $>30\%$, отсутствие модуляции, появление пароксизмальных α -волн

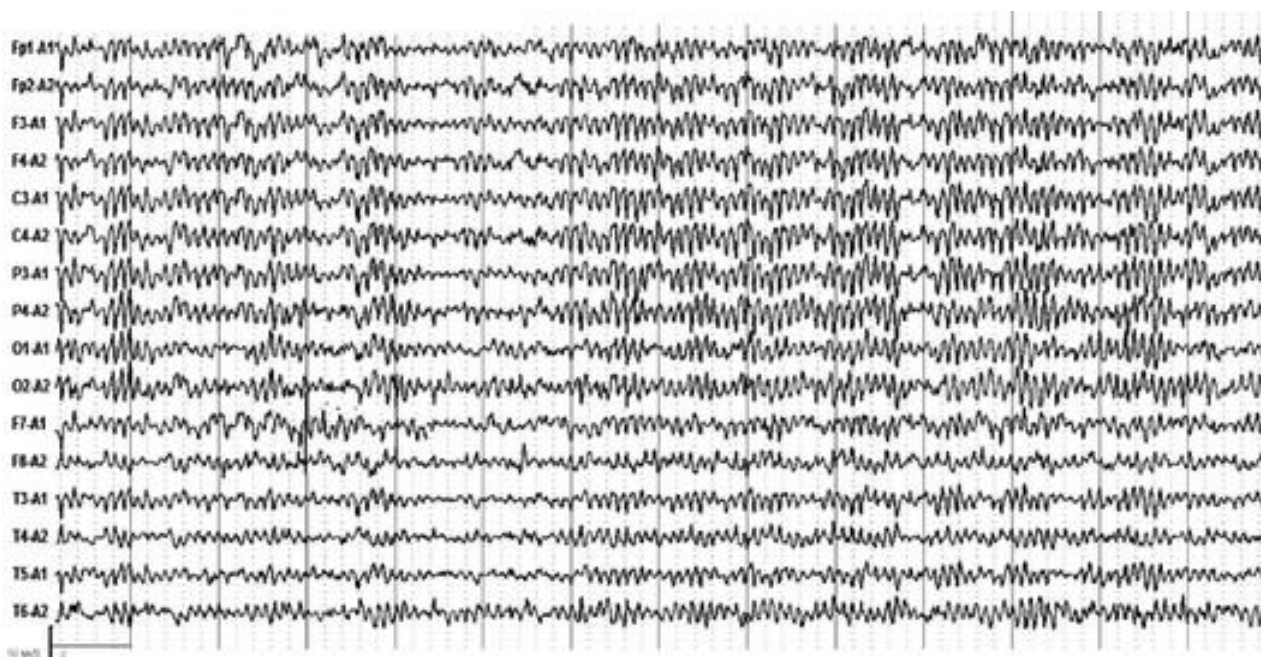


Рис. 2.8. Женщина, 23 года. Киста правой передней области. На электроэнцефалограмме отмечаются постоянное наличие α -ритма в лобно-центрально-теменных отделах мозга, отсутствие модуляции, появление аркообразного α -ритма

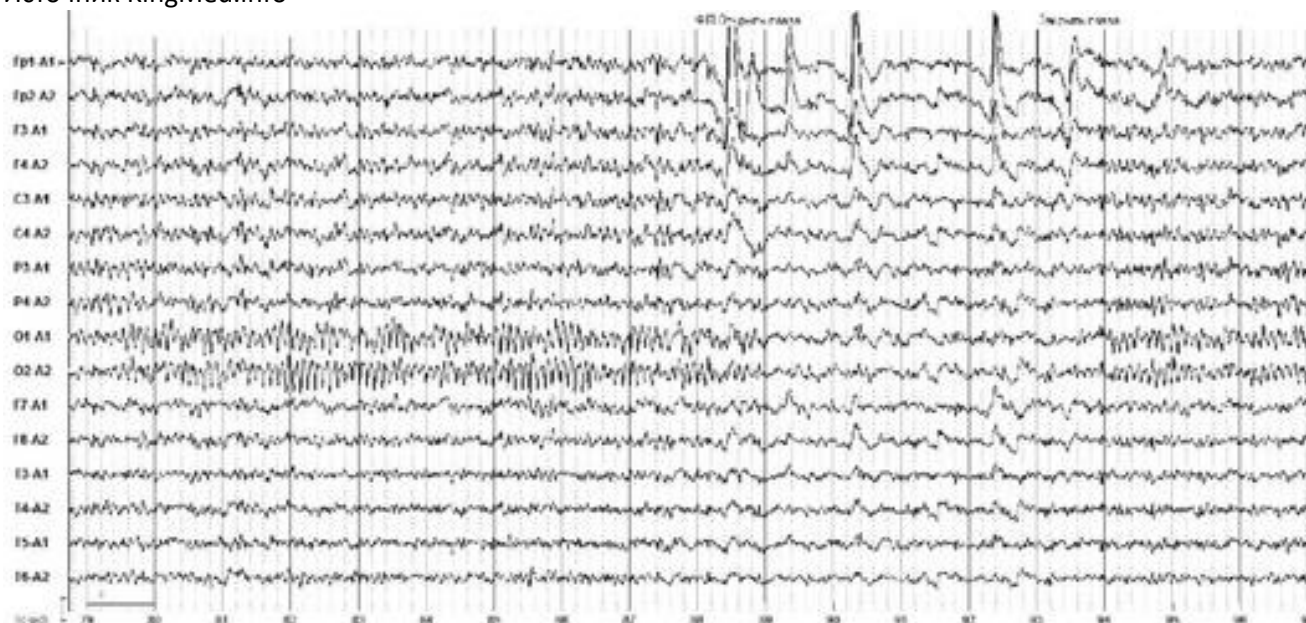


Рис. 2.9. Женщина, 63 года. Жалобы на сильные головные боли и подъем артериального давления. При электроэнцефалограмме отмечаются наличие аркообразного α -ритма в затылочных отделах мозга и отсутствие модуляции. При ультразвуковой доплерографии выявлено нарушение кровообращения в бассейне среднемозговой артерии слева

μ -Активность. По частоте и амплитуде μ -активность соответствует α -активности, но имеет характерную аркоподобную форму с большой разницей в полупериодах. μ -Ритм (m -ритм, роландический ритм, сенсомоторный ритм, аркообразный ритм, гребенчатый ритм, дугообразный ритм) - ритм ЭЭГ в полосе частот 7-11 Гц. Он представляет собой аркообразные волны, регистрируемые в состоянии бодрствования в центральных и центрально-височных отделах мозга. Наблюдается у 5-15% людей. μ -Ритм связан с проприоцептивной чувствительностью. Он блокируется или уменьшается при движениях контралатеральных конечностей или тактильных раздражениях. μ -Ритм активируется во время психической нагрузки и психического напряжения. Выполнение любых движений независимо от их структуры всегда сопровождается блокированием μ -ритма. Этот ритм также блокируется мысленным представлением движения, состоянием готовности к движению или тактильной стимуляцией. Важнейшая особенность μ -ритма состоит в том, что он изменяется только под влиянием проприоцептивных раздражителей и не реагирует или мало реагирует на воздействие других сигналов (световых, звуковых). Он выражен у слепых, компенсирующих потерю зрения развитием тактильного и двигательного исследования среды, и встречается в 3 раза чаще по сравнению со зрячими пациентами. μ -Ритм выражен у спортсменов в 5 раз чаще, чем у лиц, не занимающихся спортом. У детей, страдающих аутизмом, не наблюдается депрессии μ -ритма. До настоящего времени роландический ритм не имеет четкого диагностического значения, однако наличие аркообразного ритма в центрально-височных отделах может свидетельствовать о нарушении мозгового кровообращения в бассейне среднемозговой артерии (рис. 2.10).

β -Активность представляет собой колебания частотой 14-40 Гц и амплитудой до 15-20 мкВ. Она выявляется преимущественно в передних отделах головного мозга во время активного бодрствования. В структуре β -активности выделяют низкочастотную (β_1 -активность с частотой от 13 до 22-24 Гц) и высокочастотную (β_2 -активность с частотой >22-24 Гц). Наиболее сильно этот ритм выражен в лобных областях, но при различных видах интенсивной деятельности он резко усиливается и распространяется на другие области мозга: при предъявлении нового неожиданного стимула, умственном напряжении, эмоциональном возбуждении.

Наличие высокочастотных ритмов (β_1 -, β_2 -, γ -ритм) также является критерием патологии, выраженной тем больше, чем больше частота сдвинута в сторону высоких частот и чем больше увеличена амплитуда высокочастотного ритма. Усиление колебаний этих форм волн свидетельствует о проявлении ирритативных нарушений в коре головного мозга и изменений деятельности гипоталамо-диэнцефальных образований. Отмечено повышение представленности β -волн при интернет-зависимости.

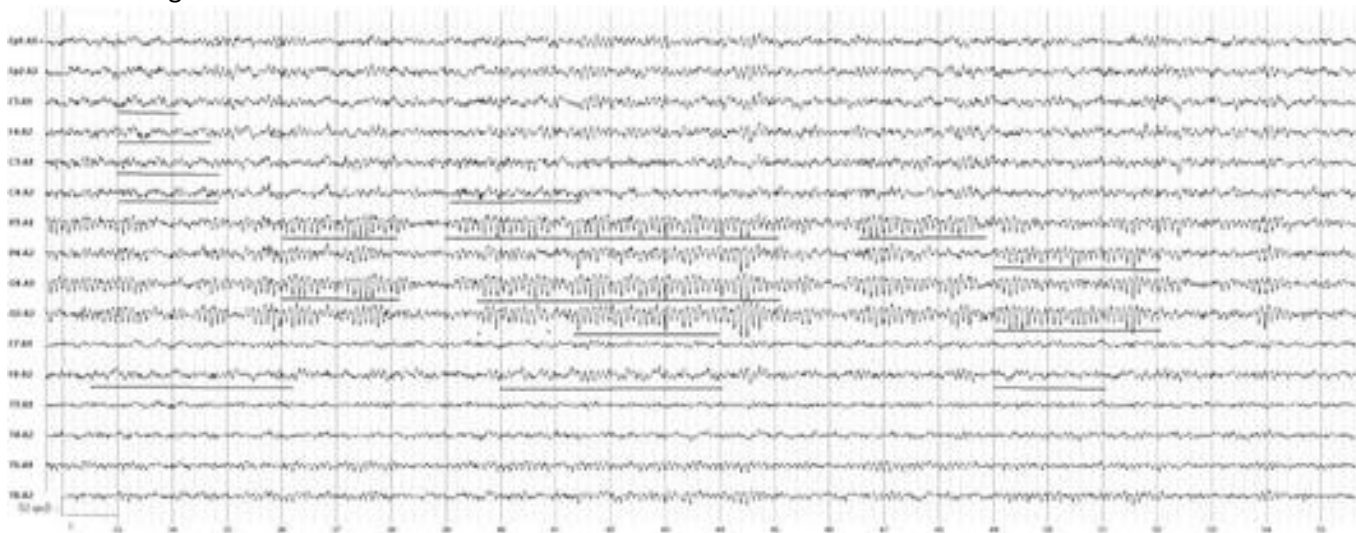


Рис. 2.10. Женщина, 60 лет. На электроэнцефалограмме отмечается наличие аркообразного α -ритма (μ -ритма) в теменно-затылочных отделах мозга и локальной δ -активности в височно-центральных отделах правого полушария. На ультразвуковой доплерографии выявлено нарушение кровообращения в бассейне среднемозговой артерии справа

Критериями патологии являются:

- доминирование низкочастотного β -ритма по всей конвекситальной поверхности мозга (рис. 2.11, 2.14);
- пароксизмальные разряды β -активности (рис. 2.11, 2.12);
- очаговая локализация β -ритма, особенно с повышением его амплитуды (рис. 2.13);
- грубая межполушарная асимметрия по амплитуде ($>50\%$) (рис. 2.11, 2.14);
- приобретение β -ритмом α -подобного ритмичного синусоидального образа (рис. 2.13);
- увеличение амплитуды β -ритма >7 мкВ (рис. 2.11, 2.12). θ -Активность - это медленноволновая активность частотой 4-7 Гц различной амплитуды. Международная федерация обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии к θ -ритму рекомендует относить колебания с частотой от 4 до 8 Гц. Период этих колебаний составляет 150-250 мс. Во время бодрствования волны θ -ритма представлены на ЭЭГ человека в виде отдельных колебаний или небольших групп волн с амплитудой 20-60 мкВ. θ -Активность на ЭЭГ взрослого здорового человека в бодрствующем состоянии составляет очень небольшой процент, усиливается при эмоциональном возбуждении и во время дремоты. Низкоамплитудный θ -ритм (25-35 мкВ) рассматривается как нормальный компонент ЭЭГ человека. В норме θ -ритм регистрируется у детей раннего и старшего возраста и взрослых во время сонливости. В небольшом количестве и при амплитуде ниже амплитуды α -ритма θ -активность встречается на ЭЭГ бодрствующих взрослых людей при решении когнитивных заданий (тестов) на обучение и память. Появление θ -активности на ЭЭГ в другие промежутки времени свидетельствует о снижении уровня функциональной активности коры и всего мозга в целом. Наличие θ -активности с амплитудой >40 мкВ и $>15\%$ от всего диапазона частот свидетельствует о патологических изменениях, обусловленных фокальными повреждениями подкорковых структур, метаболическими изменениями (метаболические энцефалопатии), глубокими повреждениями по средней линии, в некоторых случаях - о гидроцефалии. Генерация корковой θ -активности проецируется через таламокортикальные проекции и находится под

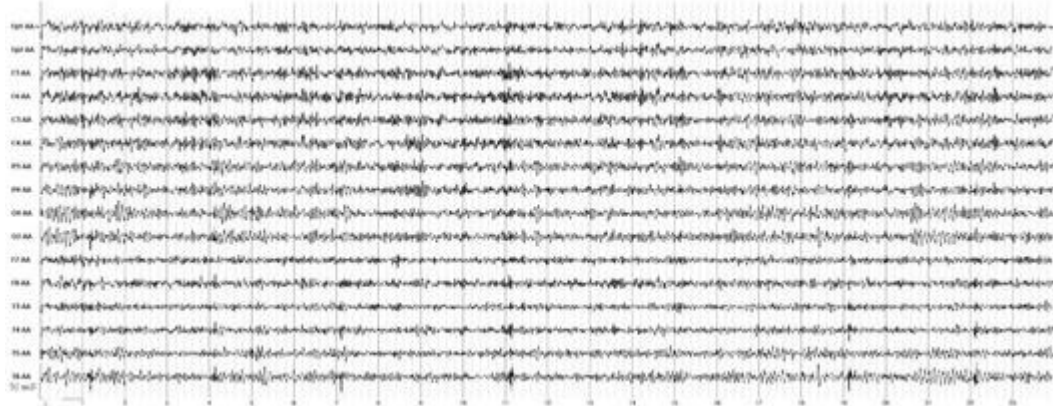


Рис. 2.11. Мужчина, 50 лет. Повышенный уровень тревожности. На электроэнцефалограмме по всей конвексальной поверхности отмечаются доминирование низкочастотного β -ритма, пароксизмальные разряды высокочастотного β -ритма

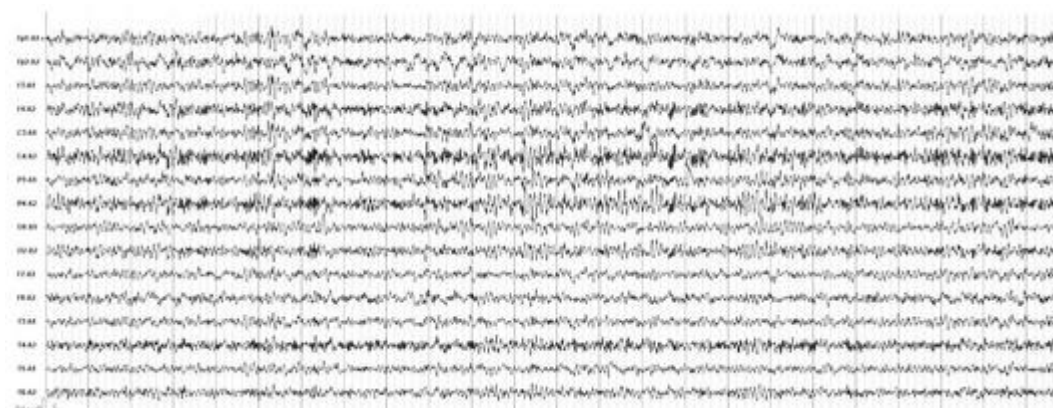


Рис. 2.12. Мужчина, 64 года. Арахноидальная киста правой лобно-височной области. На электроэнцефалограмме на фоне общей дезорганизации отмечается выраженная межполушарная асимметрия β -активности с преобладанием в правом полушарии

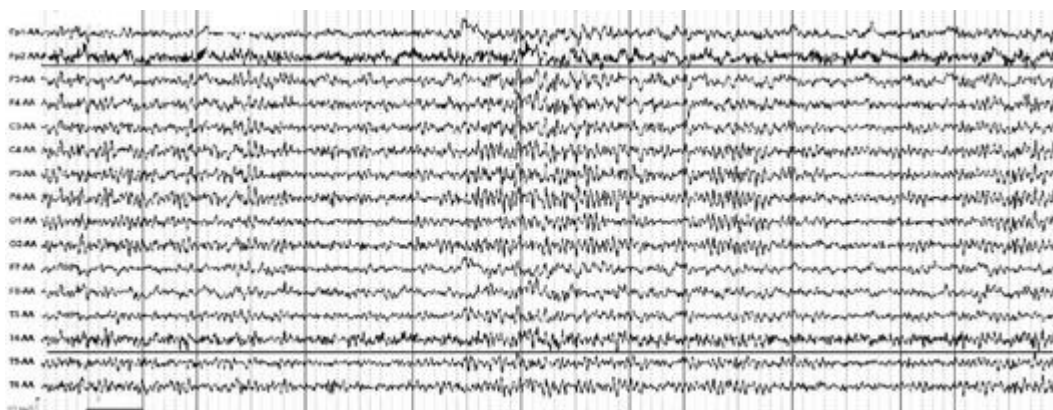


Рис. 2.13. Мужчина, 37 лет. В анамнезе одиночный судорожный тонико-клонический приступ. На электроэнцефалограмме отмечаются очаговая локализация β -ритма в правой лобно-височной области (Fp2, T4), наличие пароксизмального α -ритма и отсутствие модуляции. По данным магнитно-резонансной томографии выявлена опухоль головного мозга

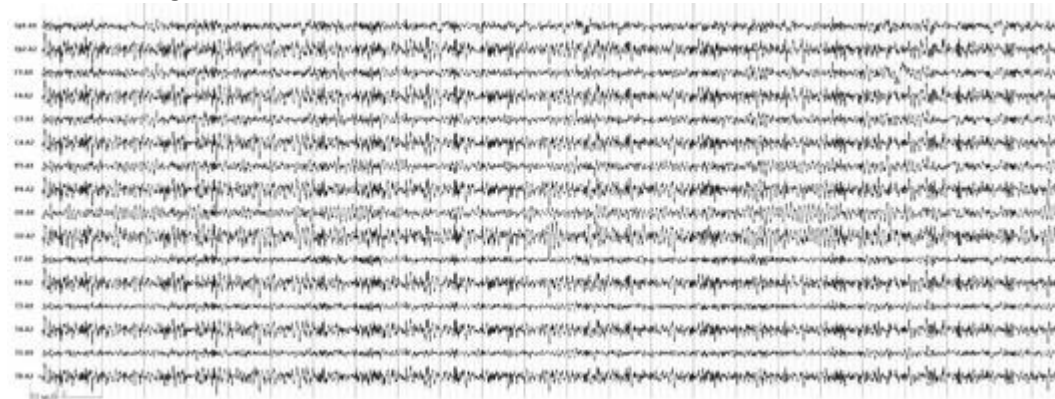


Рис. 2.14. Женщина, 72 года. Болезнь Паркинсона. На электроэнцефалограмме по всей конвекситальной поверхности отмечается выраженная по амплитуде межполушарная асимметрия β -активности с преобладанием в правом полушарии и пароксизмальные разряды высокочастотного β -ритма влиянием ГАМК-ергических, холинергических, тормозных и возбуждающих входов от ретикулярной активирующей системы. Синхронные билатеральные разряды групп θ -волн в передних отделах головного мозга указывают на дисфункцию диэнцефальных структур (рис. 2.15).

θ -Ритм рассматривается как маркер избыточной эмоционально-вегетативной активации у больных невротическими расстройствами, обусловленными недостаточностью таламокортикальных синхронизирующих систем, избыточным активирующим влиянием ретикулярной формации на кору, реализующимся по экстраталамическим ретикулокортикальным и септогиппокампальным путям активации. В последнее время появились сообщения об увеличении мощности θ -активности у пациентов с высоким риском болезни Альцгеймера и у пациентов в состоянии острого психоза. Достоверно повышенные по сравнению с возрастной нормой значения спектральной мощности θ_2 -диапазона (частота около 6,5 колебаний/с) были выявлены в центрально-теменных отведениях у большинства больных с разными формами нервно-психической патологии, при раннем детском аутизме, у детей с синдромом гиперактивности с дефицитом внимания, а также у пожилых больных с деменциями альцгеймеровского типа и преобладанием лобных расстройств в клинической картине.

Критерии нормы при оценке θ -ритма.

- Симметричное распределение θ -активности по областям мозга (преимущественно в центрально-теменных отделах).
- Представленность θ -активности в структуре ЭЭГ детей несколько выше, чем у взрослых.
- θ -Активность ЭЭГ у взрослых в норме наблюдается на ранних стадиях сонливости. Может возникать во время сновидений.
- θ -Активность в лобно-центральных отделах мозга усиливается при решении когнитивных задач, зависит от сложности задачи и отражает передачу информации в долговременную память.

Критерии патологии при оценке θ -активности.

- Постоянное наличие θ -активности, индекс $>40\%$ (рис. 2.16, см. цв. вклейку).
- Фокальная межполушарная асимметрия $>30\%$ (рис. 2.17, см. цв. вклейку).

δ -Активность - это медленноволновая активность с частотой 1-3 Гц различной амплитуды, наиболее выраженная во время сна. Появление этого вида активности на ЭЭГ в другие промежутки времени свидетельствует о снижении уровня функциональной активности коры и всего мозга в целом. Как правило, она иррегулярна (полиморфна). δ -Волны, перемежающиеся с основным ритмом в затылочных областях, также могут представлять нормальный физиологический вариант у детей и подростков.

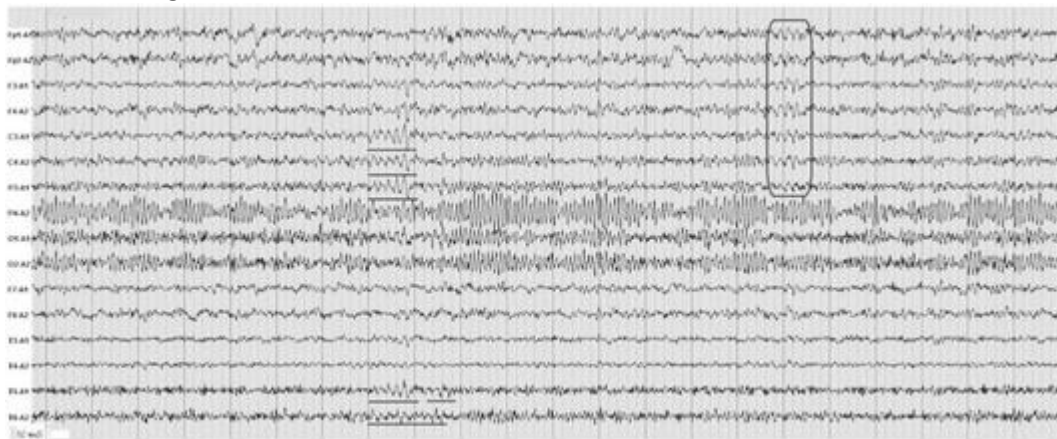


Рис. 2.15. Женщина, 30 лет. Синдром вегетативной дисфункции. На электроэнцефалограмме отмечаются единичные пароксизмальные разряды низкочастотного θ -ритма в лобно-центральных и височных отделах

Следует отметить, что медленная активность может рассматриваться как вариант нормы у молодых пациентов, когда она комбинируется с другими фоновыми ритмами и не превышает основной ритм по амплитуде. Наличие редких нерегулярных медленных волн в височных отделах (с преобладанием слева) у пациентов старше 50 лет также не является четким признаком патологии.

Увеличение δ -активности в активном состоянии у взрослых связано со многими неврологическими расстройствами, а также с некоторыми психиатрическими заболеваниями. Увеличение мощности спектра ЭЭГ в диапазоне δ -активности отмечается в состоянии алкогольной абстиненции. Продолженная медленная активность является результатом биохимических или синаптических нарушений в корковых нейронах. Она имеет такое же значение, как и фоновое замедление, однако обычно характеризует более высокую степень аномалии.

Региональная медленная активность всегда должна рассматриваться как признак патологии. Необходимо учитывать, что региональная медленная активность может регистрироваться на протяжении нескольких дней после приступа мигрени или фокального эпилептического приступа. Локальное замедление представляет большую ценность для диагностики очаговой нейрональной дисфункции или очагового повреждения мозга. Однако недостатком является его неспецифичность, поскольку невозможно определить тип поражения. Инфаркт мозга, опухоль, абсцесс или травма на ЭЭГ могут вызвать одинаковые очаговые изменения.

Локальная выраженность δ -активности считается характерным ЭЭГ-признаком опухоли мозга. При рассмотрении особенностей очагового проявления патологических изменений ЭЭГ в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы обращает на себя внимание зависимость выраженности разных форм патологии ЭЭГ от двух основных моментов: степени имевшегося поражения мозгового вещества и локализации поражения, а также сочетания их с общемозговыми нарушениями. Фокальная продолженная медленная активность является относительно специфическим изменением, которое обычно вызывается острым или подострым прогрессирующим деструктивным поражением (рис. 2.18, 2.19).

Генерализованная медленная активность, регистрируемая непрерывно, как правило, ареактивна к внешним стимулам, а ее наличие четко превышает возрастную норму ЭЭГ (рис. 2.20, 2.21).

Генерализованная периодическая медленная активность часто асимметрична и может быть ценным диагностическим признаком при локализации поражения мозга, обусловленного сосудистыми нарушениями (рис. 2.22, 2.23). При мозговом инсульте данные ЭЭГ можно использовать для определения локализации гематомы, однако при глубинных гематомах очаговые изменения выражены нечетко или отсутствуют.



Рис. 2.18. Мужчина, 50 лет. Киста правой лобно-теменно-височной области. На электроэнцефалограмме отмечается выраженная по амплитуде межполушарная асимметрия δ -активности с преобладанием в правом полушарии с фокусом в височных отделах (F8, T4)

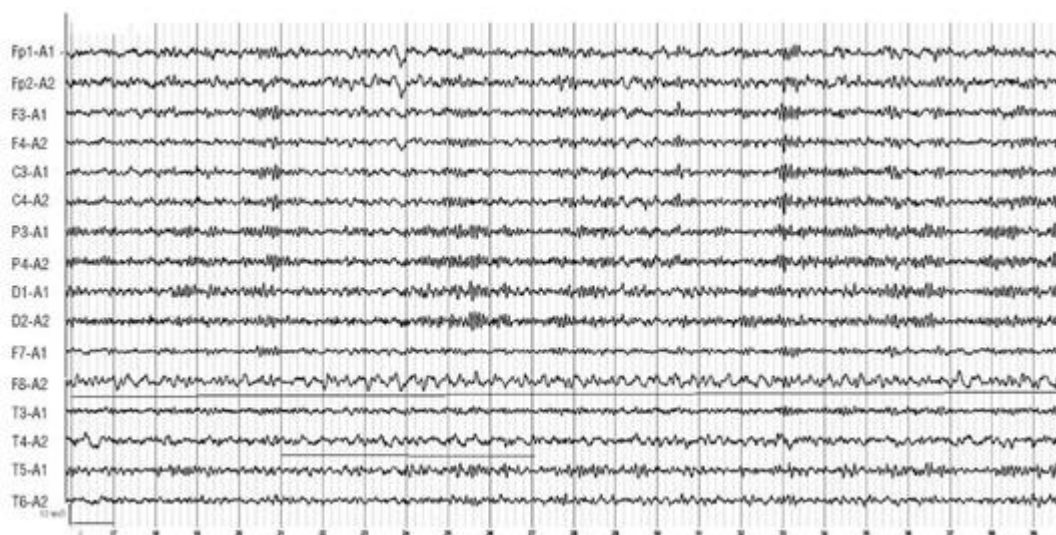


Рис. 2.19. Мужчина, 48 лет. По данным магнитно-резонансной томографии: немногочисленные очаги глиоза в белом веществе височной области больших полушарий и в левом полушарии мозжечка. На электроэнцефалограмме отмечается выраженная δ -активность с преобладанием в правом полушарии с фокусом в височных отделах (F8, T4)

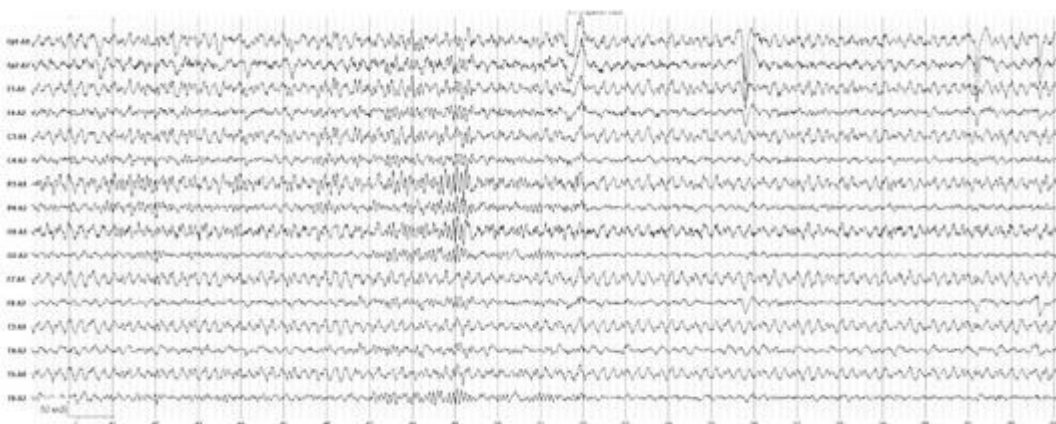


Рис. 2.20. Женщина, 25 лет. На электроэнцефалограмме регистрируется генерализованная δ -активность, преобладающая в левой гемисфере, ареактивна, отчетливо сохраняется при реакции активации. Рекомендованы дополнительные исследования

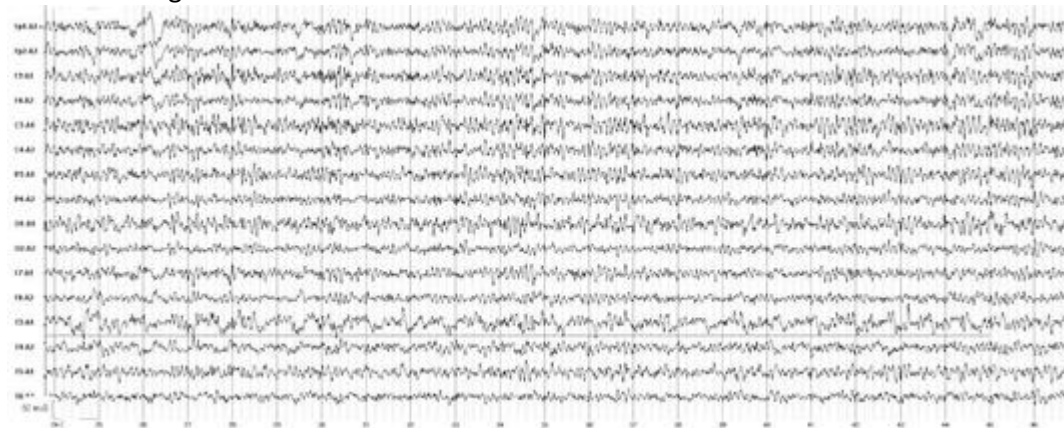


Рис. 2.21. Мужчина, 69 лет. Вторично-генерализованные судорожные приступы. Острые нарушения мозгового кровообращения левой среднемозговой артерии. На электроэнцефалограмме регистрируется δ -активность, локализованная в левой височной области (Т3)

При генерализованной эпилепсии эпилептиформные разряды обычно перемежаются с некоторым количеством генерализованных синхронных вспышек медленных волн (рис. 2.24).

ЭЭГ позволяет выявить динамику изменения состояния мозга в разные сроки после травмы.

Патологические черты различной интенсивности в ЭЭГ сохраняются дольше, чем клинические признаки патологии.

Термин «эпилептическая активность» используется только в том случае, когда состояние больного и картина ЭЭГ не вызывают сомнения в наличии у него эпилепсии (зарегистрированной во время самого приступа или эпилептического статуса). Эпилептиформная активность характеризует состояние мозга вне приступа.

По стандартам глоссария Международной федерации обществ электроэнцефалографии к эпилептиформной активности отнесены:

- спайк;
- полиспайки (множественные спайки);
- острые волны;
- комплексы пик-медленная волна;
- комплексы острая волна-медленная волна;
- комплексы полиспайк-медленная волна.

Спайк - это эпилептиформный разряд длительностью от 40 до 80 мс. Он считается относительно типичным для эпилепсии. Диагностическая значимость спайков и острых волн одинакова.

Полиспайки - группы из трех и более спайков, следующих непосредственно друг за другом с частотой >10 Гц.

Острые волны - эпилептиформные разряды длительностью от 80 до 200 мс, колебания потенциала с расширенным основанием и острой вершиной с различной амплитудой (≥ 20 -200 мкВ). Существуют одно- или двухфазные, одиночные, групповые или множественные острые волны. Следует отличать острые волны от пиков (спайков), имеющих сходную форму, но меньшую длительность (рис. 2.25). Вспышка - группа волн с внезапным появлением и исчезновением, четко отличающаяся от фоновой активности частотой, формой и/или амплитудой. Она является признаком патологии и не является синонимом термина «пароксизм» (вспышки α -волн, вспышки δ -волн). Разрядом называется вспышка именно эпилептиформной активности (рис. 2.26).

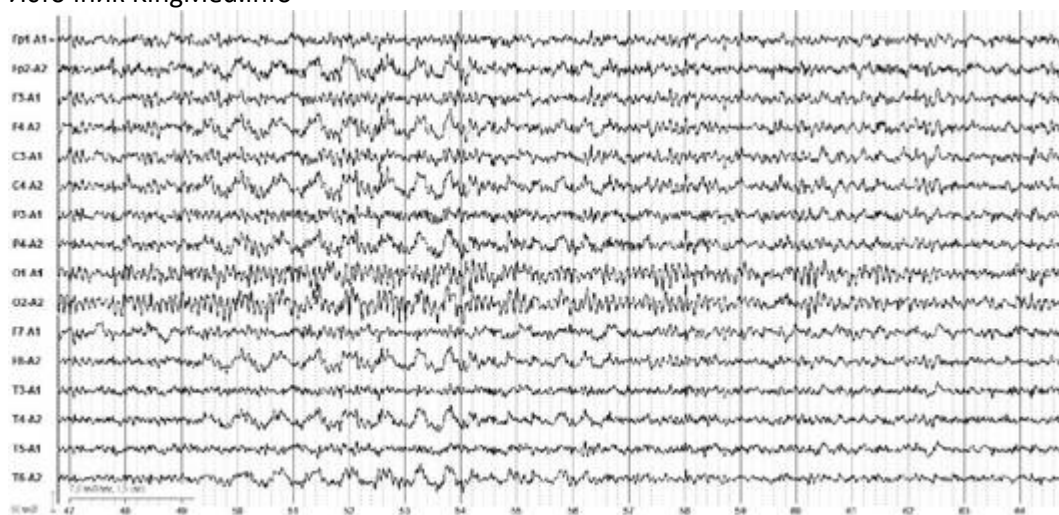


Рис. 2.22. Женщина, 63 года. На электроэнцефалограмме во время приступа давящей головной боли регистрируется генерализованная δ -активность в правом полушарии, по данным ультразвуковой доплерографии выявлены нарушения кровотока в области среднемозговой артерии

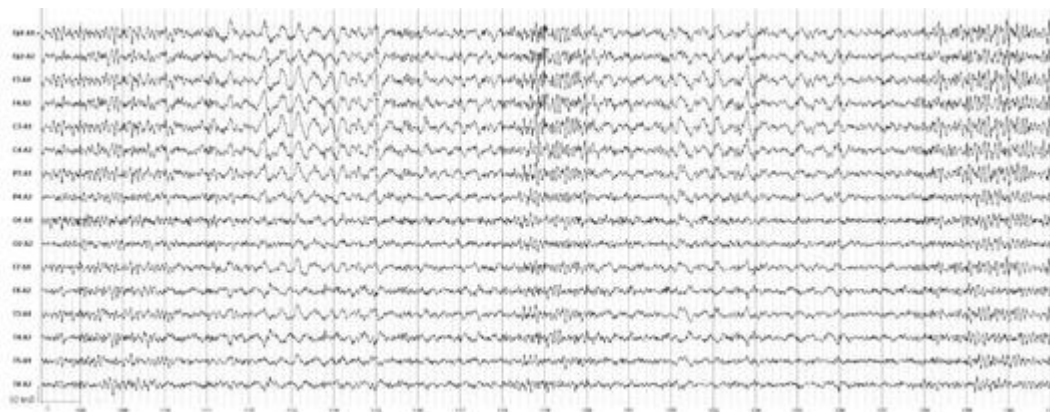


Рис. 2.23. Мужчина, 63 года. Вторично-генерализованные судорожные приступы. Острые нарушения мозгового кровообращения правой среднемозговой артерии. На электроэнцефалограмме регистрируются генерализованные разряды δ -активности

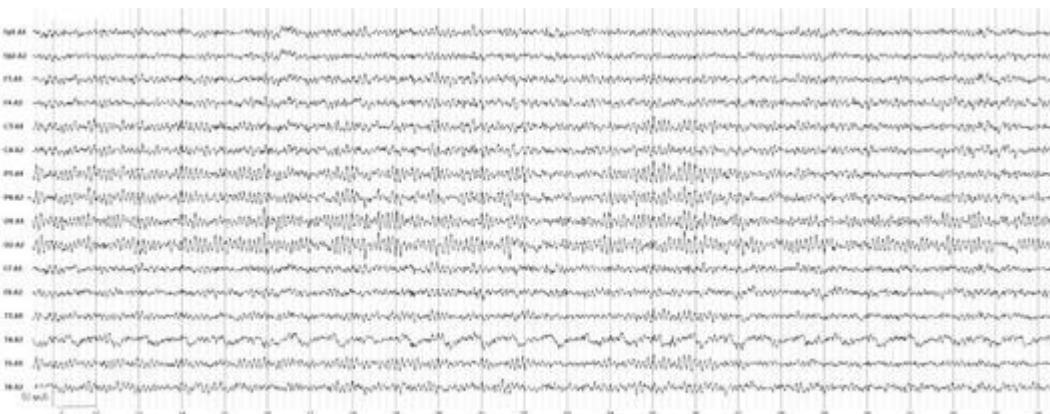


Рис. 2.24. Мужчина, 41 год. Тяжелая черепно-мозговая травма 5 лет назад. На электроэнцефалограмме регистрируется δ -активность, локализованная в правой височной области (Т4)

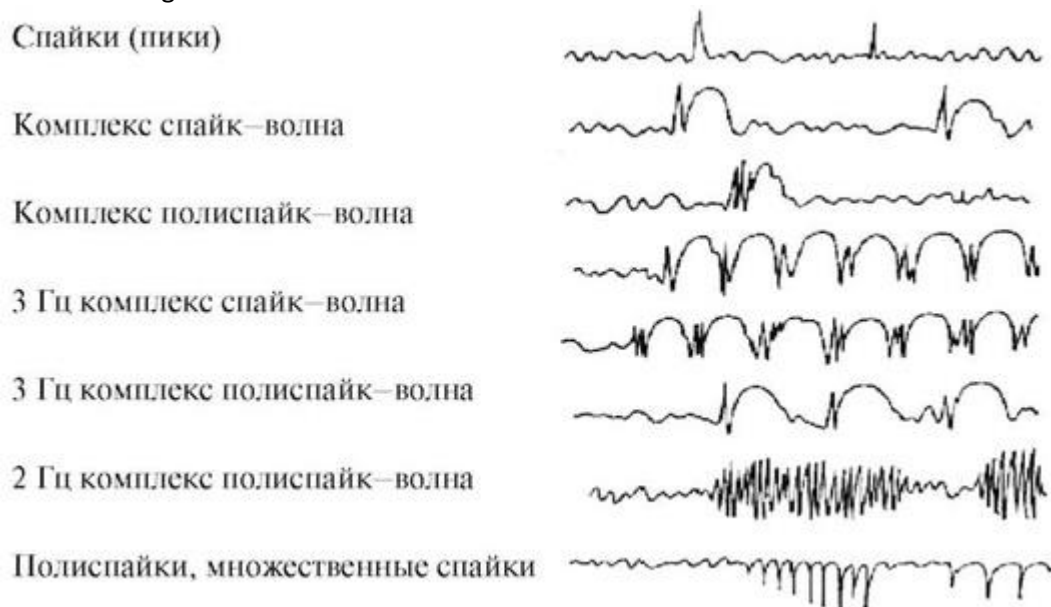


Рис. 2.25. Основные виды эпилептиформной активности (Зенков Л.Р., 2002)

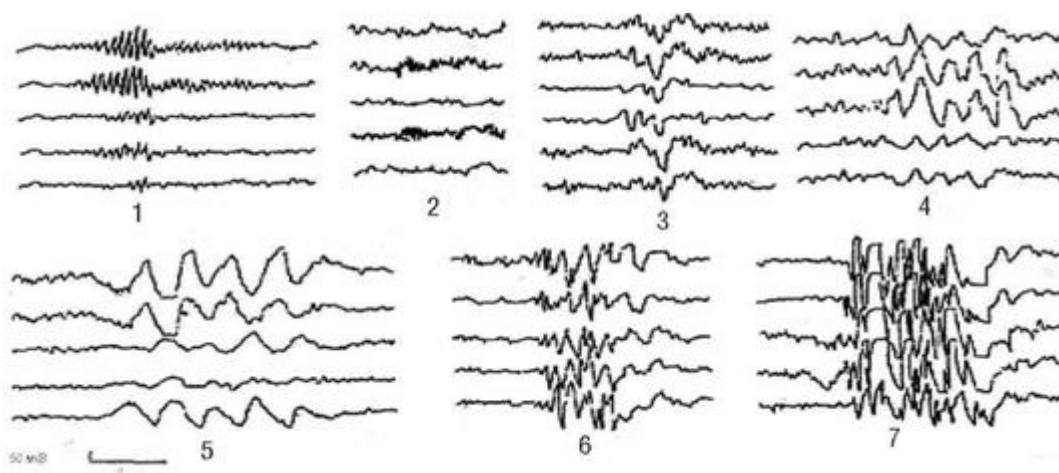


Рис. 2.26. Вспышки и разряды: 1 - вспышка заостренных α -волн высокой амплитуды; 2 - заостренные β -волны высокой амплитуды; 3 - вспышка θ -волн; 4 - вспышка полиморфных колебаний; 5 - вспышка δ -волн; 6 - разряд острых волн; 7 - разряд спайков острых волн и комплексов спайк-волна (Зенков Л.Р., 2002)

Вспышки спайк-волн с регулярной частотой повторения от 2,5 до 3,5 Гц. Генерализованные спайк-волны с частотой 3 Гц тесно коррелируют с абсансами.

Комплексы спайков (пиков) и волн регистрируются сериями и не полностью соответствуют критериям более специфических эпилептиформных паттернов, таких как медленные спайк-волны или спайк-волны с частотой 3 Гц. «Пароксизмальная активность» - более широкий и, следовательно, менее точный термин, чем «эпилептическая» или «эпилептиформная», включает ЭЭГ-феномены с совершенно различной специфичностью в отношении эпилепсии: запись самого припадка - «эпилептическая активность», запись межприступного периода, - «эпилептиформная активность».

Пароксизмальный - это ЭЭГ-феномен, возникающий внезапно, быстро достигающий максимума и внезапно заканчивающийся, четко отличающийся от фоновой активности.

В целом, обнаружение эпилептиформной активности ЭЭГ может помочь в классификации типа припадков, наблюдающихся у пациента.

- Генерализованные припадки неочагового происхождения обычно ассоциированы с двусторонними синхронными вспышками спайков и комплексов спайк-волна (рис. 2.27).

Источник KingMed.info

- Постоянная очаговая эпилептиформная активность коррелирует с парциальной, или очаговой, эпилепсией (рис. 2.28).
- Передние височные спайки коррелируют со сложными парциальными эпилептическими припадками (рис. 2.29).
- Роландические спайки коррелируют с простыми двигательными или чувствительными эпилептическими припадкам (рис. 2.30).
- Затылочные спайки коррелируют с примитивными зрительными галлюцинациями или снижением зрения во время приступов (рис. 2.31).

Паттерн ЭЭГ (тип, характер) - это целостная картина биоэлектрической активности по всем исследуемым областям мозга, отражающая особенности распределения различных компонентов ЭЭГ.

Паттерн является качественной характеристикой ЭЭГ, отражающей функциональное состояние головного мозга.

Различают:

- паттерны ЭЭГ, соответствующие состоянию бодрствования и отдельным стадиям сна;
- эпилептиформные паттерны ЭЭГ;
- паттерны ЭЭГ при необычных функциональных состояниях мозга. Система описания типов (паттернов) и групп ЭЭГ была предложена

Е.А. Жирмунской в 1984 г. и до сих пор является основой для визуальной, словесной оценки ЭЭГ. Следует отметить, что по классификации Е.А. Жирмунской (1991) понятие типа ЭЭГ относится только к ЭЭГ покоя, зарегистрированной у субъектов в состоянии пассивного бодрствования, при закрытых глазах, и не включает изменений, которые возникают в ответ на эфферентные раздражения. Достоинством этой классификации является возможность дать общее описание ЭЭГ.

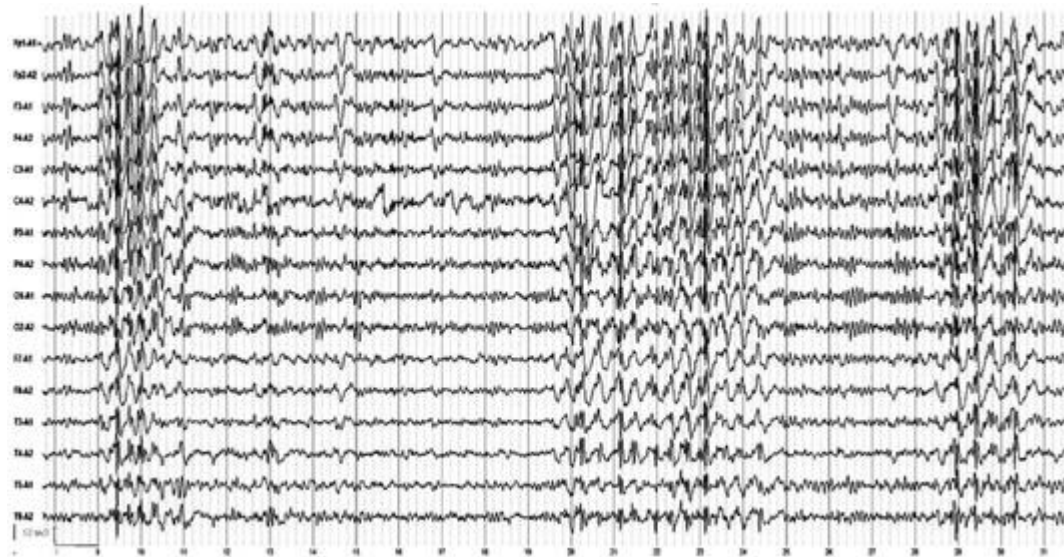


Рис. 2.27. Женщина, 35 лет. Генерализованные тонико-клонические судороги. На электроэнцефалограмме регистрируются множественные билатеральные разряды спайков и комплексов спайк-волна

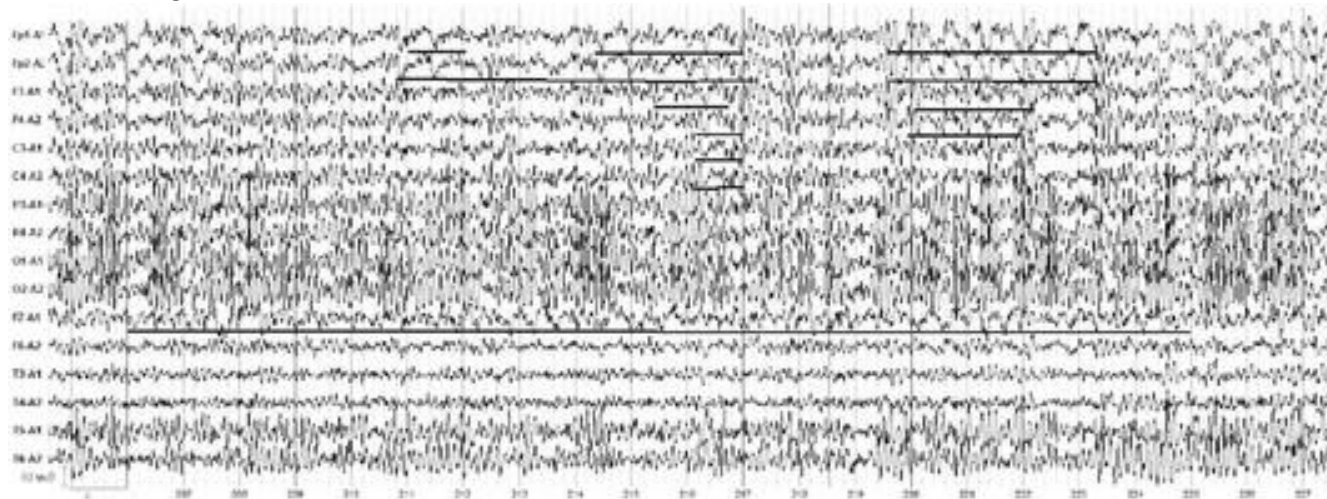


Рис. 2.28. Девочка, 7 лет. Речевые автоматизмы. На электроэнцефалограмме отмечаются очаг постоянной δ -активности в височных отделах левого полушария (F7) и билатеральные комплексы острая-медленная волна в лобных отделах

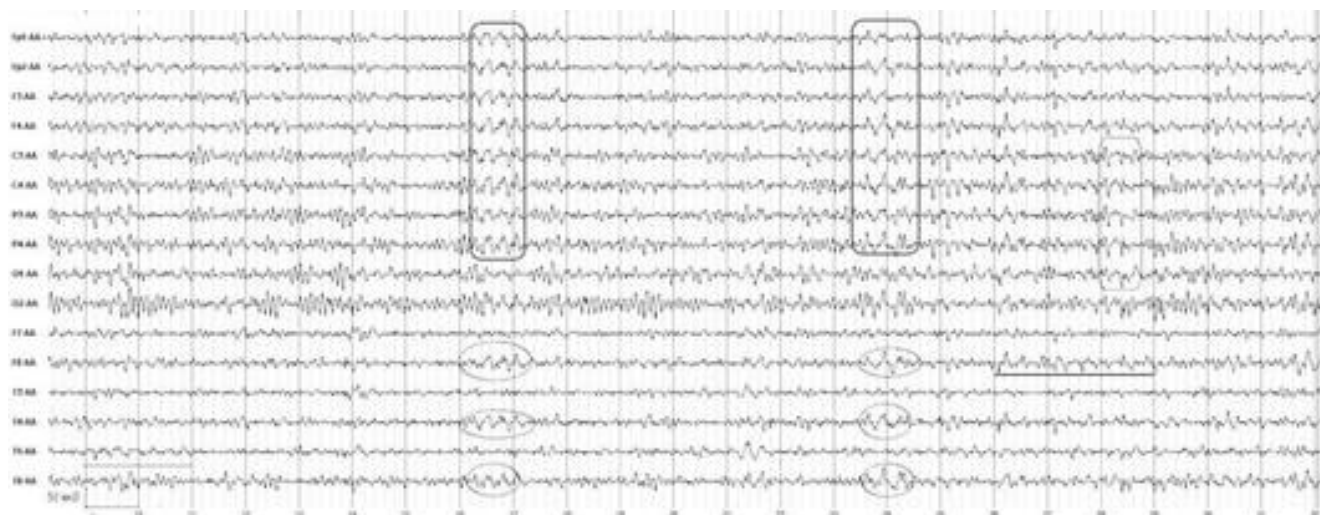


Рис. 2.29. Мужчина, 44 года. Парциальные приступы. На электроэнцефалограмме отмечается наличие пароксизмальной активности, представленной в виде групп δ -волн в височных отделах правого полушария и генерализованных билатеральных комплексов острая-медленная волна. По данным магнитно-резонансной томографии - множественные кисты в височно-теменных отделах.

Это создает определенное удобство для последующего формирования заключения врачом-специалистом. Вместе с тем при вынесении суждения о типе ЭЭГ не учитывается характер ЭЭГ-паттерна при различных видах эпилепсий, не выделяется фокус патологической активности.



Рис. 2.30. Мальчик, 14 лет. Роландическая эпилепсия. Простые парциальные приступы с моторными феноменами в ночное время. Стадия ремиссии. На электроэнцефалограмме в затылочно-теменных отведениях (при биполярной записи) регистрируются комплексы острая-медленная волна (δ)

По классификации Е.А. Жирмунской выделяются 5 типов ЭЭГ. Тип I - организованный (нормальная ЭЭГ).

Основной компонент ЭЭГ - α -ритм, регулярный по частоте, четко модулированный в веретена, со средним и высоким индексом, с хорошо выраженными зональными различиями. Наиболее высокую амплитуду (50-70 мкВ) α -ритм имеет в затылочных отведениях. По направлению к передним отделам коры выраженность α -ритма уменьшается. Форма волн обычно гладкая. В височных отделах коры α -ритм представлен в виде фрагментарных низкоамплитудных веретен.

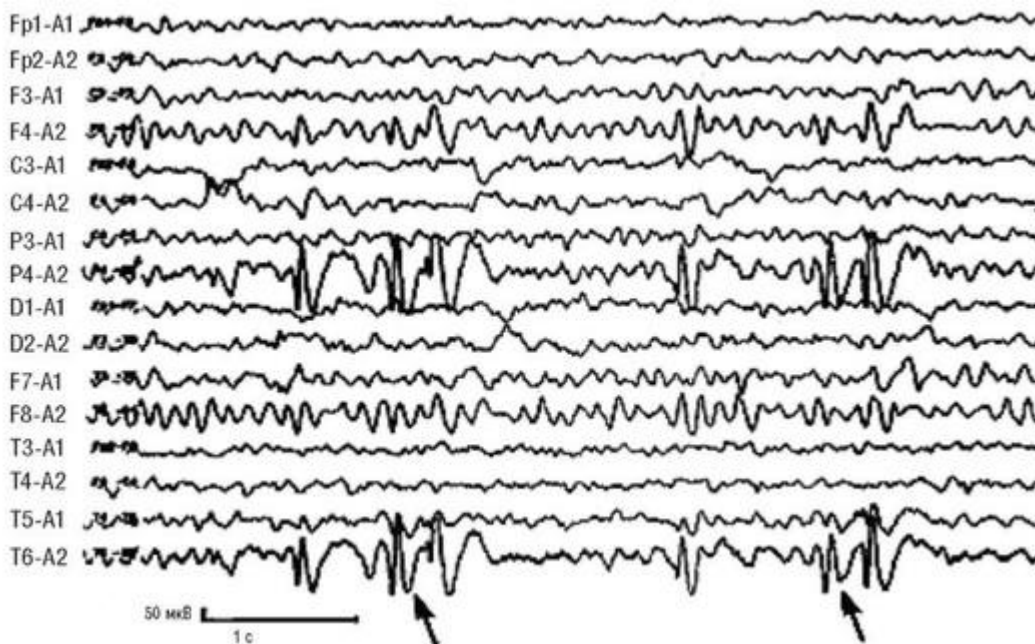


Рис. 2.31. Фокус эпилептиформной активности в правой затылочной области: в отведениях P4-A2 и T6-A2 видны комплексы пик-волна 3,5-4,5 колебаний/с β -активность высокой и средней частоты, амплитудой ≤ 10 мкВ. β -Активность небольшой амплитуды (< 10 мкВ) умеренно выражена в передних и височных отделах коры.

Источник KingMed.info

Медленные волны почти не выражены. Может регистрироваться θ -и δ -активность в виде единичных диффузных волн небольшой амплитуды (рис. 2.32).

Целесообразно отнести к этому типу ЭЭГ с менее упорядоченной структурной и пространственной организацией, основным критерием которых является выраженная α -активность (рис. 2.33).

ЭЭГ, относящиеся к I типу, трактуются как идеальная норма или как легкие изменения в пределах допустимых вариантов нормы.

Тип II - гиперсинхронный (моноритмичный).

В нем могут быть варианты с преобладанием по всем областям мозга или только α -ритма, β -активности низкой частоты, или ритмизированной θ -активности. Главное в структуре этого типа - высокий индекс регулярных колебаний биопотенциалов при потере их зональных различий.

Возможны разные варианты такого усиления синхронизации активности: с сохранением и даже усилением колебаний α -диапазона; с исчезновением α -активности и заменой ее β -активностью низкой частоты или θ -активностью. Основной характеристикой этого типа

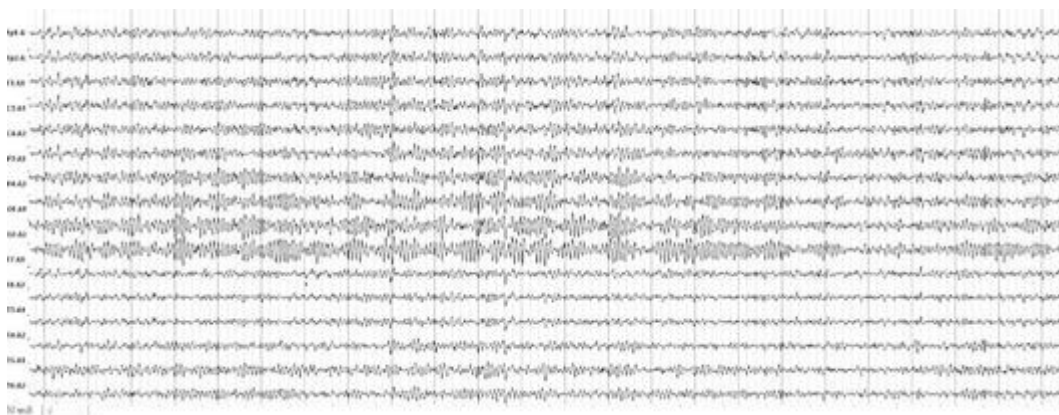


Рис. 2.32. Мужчина, 46 лет. Электроэнцефалограмма в пределах возрастной нормы. α -Ритм модулирован, зональные различия отчетливо выражены, в передних отделах регистрируются фрагментарные θ - и δ -волны

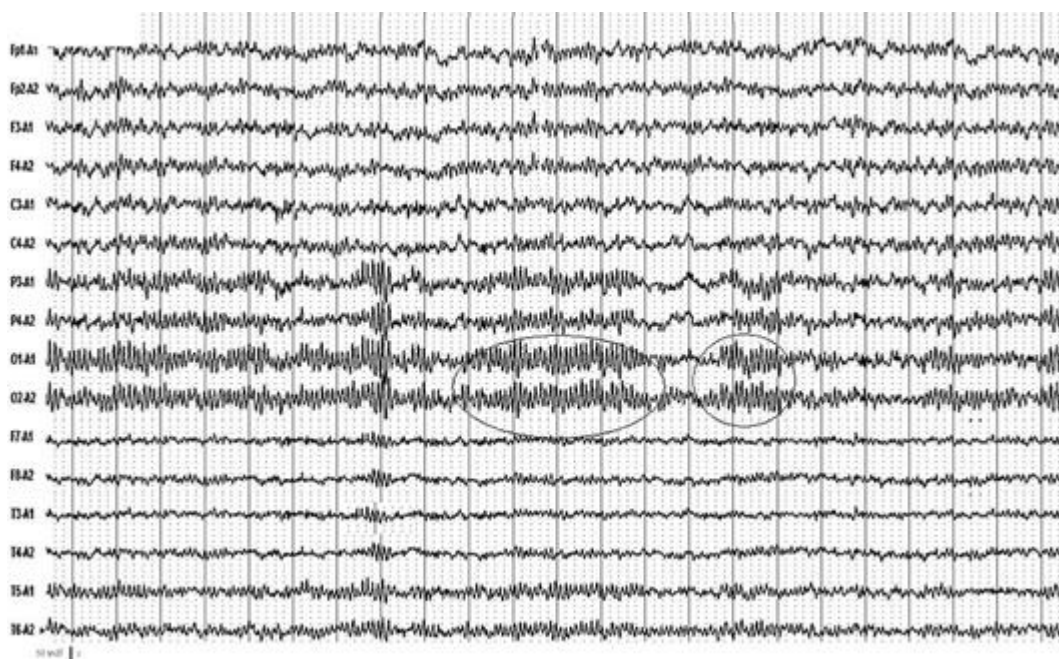


Рис. 2.33. Мужчина, 72 года. Электроэнцефалограмма в пределах возрастной нормы. α -Ритм слабо модулирован, зональные различия отчетливо выражены. В лобно-центральных отделах регистрируется диффузная θ - и δ -активность

Источник KingMed.info

ЭЭГ является повышенной регулярность колебаний α - (реже β - или θ -) диапазонов с отсутствием зональных различий.

Вариант, когда доминирует α -ритм, не модулированный или слабо-модулированный со слабовыраженными или извращенными зональными различиями и отсутствием быстрой и медленной активности, относится к умеренно нарушенной ЭЭГ (рис. 2.34, 2.35).

Когда преобладает регулярная β -активность с частотой 14-25 Гц небольшой амплитуды, ЭЭГ также считается умеренно нарушенной. При наличии умеренно высокой или высокой β -активности ЭЭГ характеризуются как значительно нарушенные (рис. 2.36).

Тип III - десинхронный (вариант нормы).

ЭЭГ характеризуется низкоамплитудной биоэлектрической активностью с отсутствием или резким уменьшением количества α -волн. β -Активность выражена умеренно, отмечаются диффузные θ - и δ -волны небольшой амплитуды (рис. 2.37).

ЭЭГ, относящиеся к типам II и III, отражают регуляторные изменения в деятельности мозга. В типе II имеют место ослабление активирующих влияний на кору со стороны ретикулярной формации ствола мозга и усиление дезактивирующих влияний из других отделов лимби-ко-ретикулярного комплекса.

В типе III, наоборот, отмечается усиление активирующих влияний со стороны ретикулярной формации ствола мозга, что выражается в десинхронизации α -активности на ЭЭГ. ЭЭГ, относящиеся к типам II и III, отражают регуляторные изменения в деятельности мозга. Типы II и III ЭЭГ могут встречаться у больных неврозами, вегетососудистыми дистониями, шейным остеохондрозом и рядом других заболеваний.

Тип IV - дезорганизованный (с преобладанием α -активности).

На ЭЭГ главной является α -активность. При этом отмечается значительная дезорганизация α -ритма по всем параметрам: частоте, амплитуде, форме волн, извращению зональных различий. Такой дезорганизованный α -ритм может доминировать во всех областях мозга. β -Активность также нередко усилена, часто представлена колебаниями низкой частоты, увеличенной амплитуды, отмечается нарастание индекса θ - и δ -волн с достаточно высокой амплитудой, появление пиков, острых волн, вспышек и комплексов в разных областях мозга. Этот тип ЭЭГ отражает изменения биопотенциалов при многих заболеваниях, которые можно связать с микроструктурными поражениями в разных отделах мозга, в том числе в коре мозга. К данной категории относятся атеросклероз, преходящие ишемические атаки, нейроинфекции, закрытые черепно-мозговые травмы (рис. 2.38; 2.39, см. цв. вклейку; 2.40). Нарушения стенок сосудов головного мозга и микроскопические очаги поражения мозговой ткани, возникающие при этих заболеваниях, сопровождаются изменениями метаболизма и нейродинамическими расстройствами. К этому присоединяется дисфункция в деятельности регулирующих систем мозга.

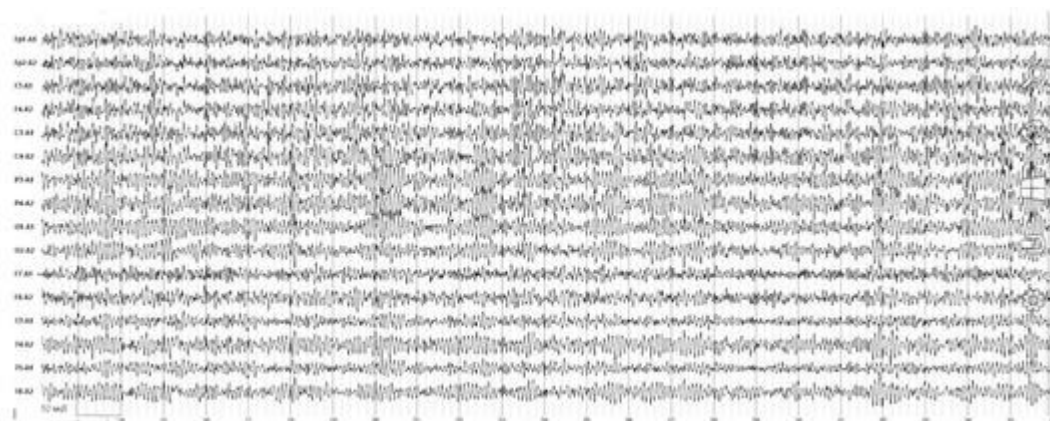


Рис. 2.34. Женщина, 60 лет. Дисциркуляторная энцефалопатия. На электроэнцефалограмме отмечается гиперсинхронный слабомодулированный α -ритм, усиленный по всем отведениям, зональные различия снижены

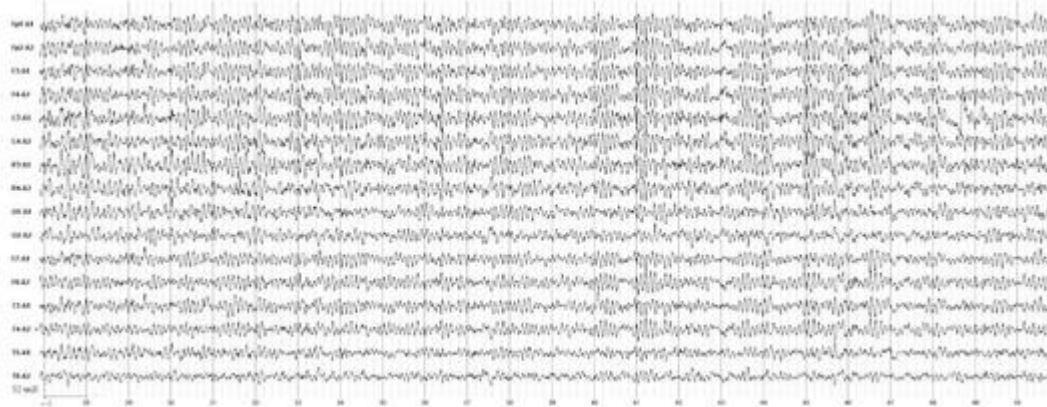


Рис. 2.35. Мужчина, 50 лет. Симптоматическая парциальная эпилепсия. На электроэнцефалограмме отмечается гиперсинхронный слабо модулированный α -ритм, усиленный в лобно-центрально-теменных отделах головного мозга, зональные различия снижены, периодически возникают синхронные билатеральные разряды комплексов α -и δ -волн

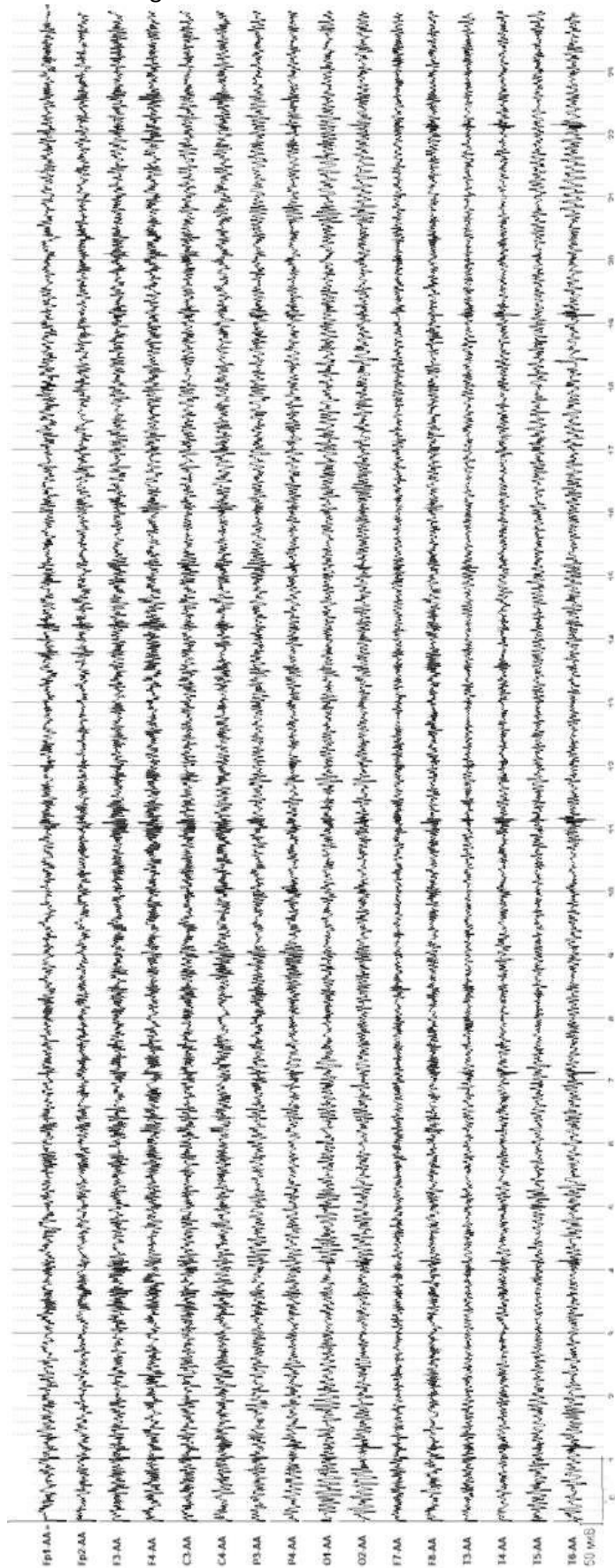


Рис. 2.36. Мужчина, 45 лет. Комплекс функциональных расстройств в кишечнике, чувство дискомфорта, повышенная эмоциональность. На электроэнцефалограмме отмечается гиперсинхронная высокоамплитудная β -активность, усиленная по всем отведениям

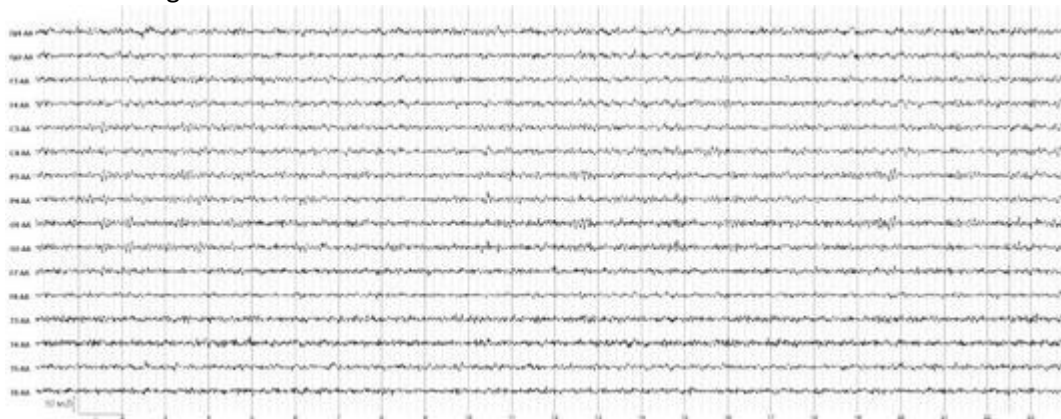


Рис. 2.37. Мужчина, 19 лет. Неврологических жалоб нет. На электроэнцефалограмме отмечается низкоамплитудная биоэлектрическая активность с наличием нерегулярных диффузных θ - и δ -волн. α -Активность фрагментарна, низкоамплитудна. Вариант нормы

Тип V - дезорганизованный (с преобладанием θ - и δ -активности). δ -Активность выражена плохо. Амплитудный уровень средний или высокий. Тип характеризует слабое наличие α -активности. Колебания биопотенциалов α -, β -, θ - и δ -диапазонов регистрируются без четкой последовательности (рис. 2.41, см. цв. вклейку).

Тип V означает, что у пациентов на первый план выступают уже не регуляторные, а микроструктурные поражения в коре головного мозга. При наличии ЭЭГ данного типа есть все основания говорить об органических поражениях мозга. Если на ЭЭГ этого типа выражен четкий очаг патологической активности или отчетливая межполушарная асимметрия, можно предположить наличие грубого макроочагового поражения в одном из полушарий мозга (рис. 2.42). При наличии локальной патологической активности рекомендуется просмотр ЭЭГ в режиме биполярного монтажа, что позволит уточнить локализацию поражения (рис. 2.43, 2.44). Появление как локальных, так и диффузных патологических феноменов и пароксизмальных разрядов чаще сопровождает именно этот тип ЭЭГ, хотя может иметь место и на фоне любого другого типа ЭЭГ.

Эпилептиформные паттерны ЭЭГ. Эпилептиформная активность характеризуется появлением на ЭЭГ острых волн или пиков, которые резко отличаются от основной активности фона и возникают преимущественно у лиц, страдающих эпилепсией.

Классификация нарушений ЭЭГ, принятая Американской ассоциацией нейрофизиологов в 2001 г., придерживается строгой терминологии в обозначении патологических феноменов. В классификации общепринят термин «эпилептиформная активность» в связи с его исключительным применением к ЭЭГ-феноменам. Согласно классификации нарушений ЭЭГ, различают 9 межприступных (интериктальных) и 2 приступных (иктальных) эпилептиформных паттернов.

Межприступные эпилептиформные паттерны. Гипсаритмия - эпилептиформный паттерн, характеризующийся нерегулярной диффузной продолженной высокоамплитудной (>300 мкВ) медленноволновой активностью (1-3 Гц), на фоне которой регистрируются мультирегиональные пики и острые волны. Типично наблюдается при синдроме Веста (эпилептических спазмах первого года жизни) (рис. 2.45).

В некоторых случаях (симптоматический вариант синдрома Веста) гипсаритмия доминирует в одной из гемисфер, сочетаясь со стойкими региональными спайками в этой зоне.



Рис. 2.38. Мужчина, 38 лет. 5 лет назад была тяжелая черепно-мозговая травма с потерей сознания, потерей трудоспособности: нарушение координации движения, замедленность речи. Электроэнцефалограмма зарегистрирована на фоне восстановления трудоспособности, отмечаются дезорганизованность α -ритма по форме и частоте, наличие θ -, δ -ритма и острых волн

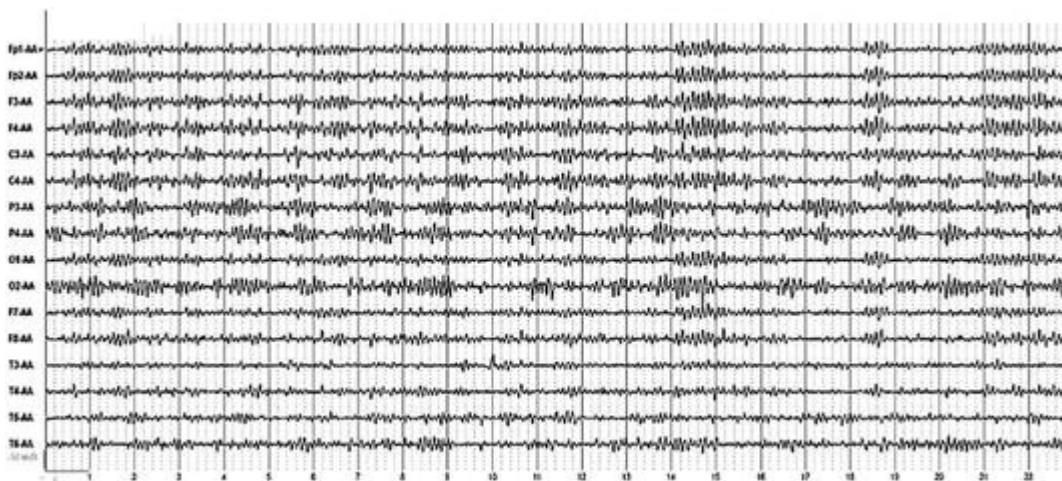


Рис. 2.40. Женщина, 22 года. Пролактинемия. На электроэнцефалограмме отмечаются дезорганизованность α -ритма, наличие острых волн, групп θ -активности



Источник KingMed.info

Рис. 2.42. Мужчина, 24 года. В возрасте 8 лет оперирован по поводу опухоли в левой лобно-височной области. В 10 лет обнаружена опухоль перекреста зрительного нерва, костная пластика не проводилась. В настоящее время - генерализованные приступы в ночное время. На электроэнцефалограмме отмечаются дезорганизованная биоэлектрическая активность, наличие локальной δ -активности в лобно-теменно-височной области левого полушария

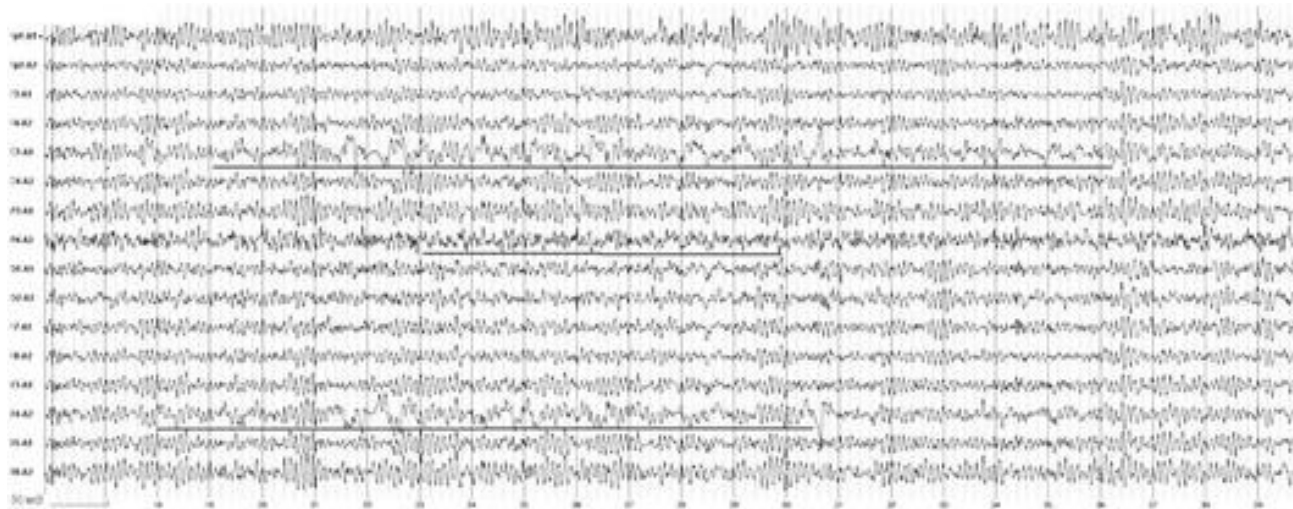


Рис. 2.43. Женщина, 19 лет. Парциальная эпилепсия. На электроэнцефалограмме отмечаются дезорганизованная биоэлектрическая активность, наличие локальной δ -активности в центральной области левого полушария и височной области правого полушария и очаг β -активности в теменных отделах правого полушария

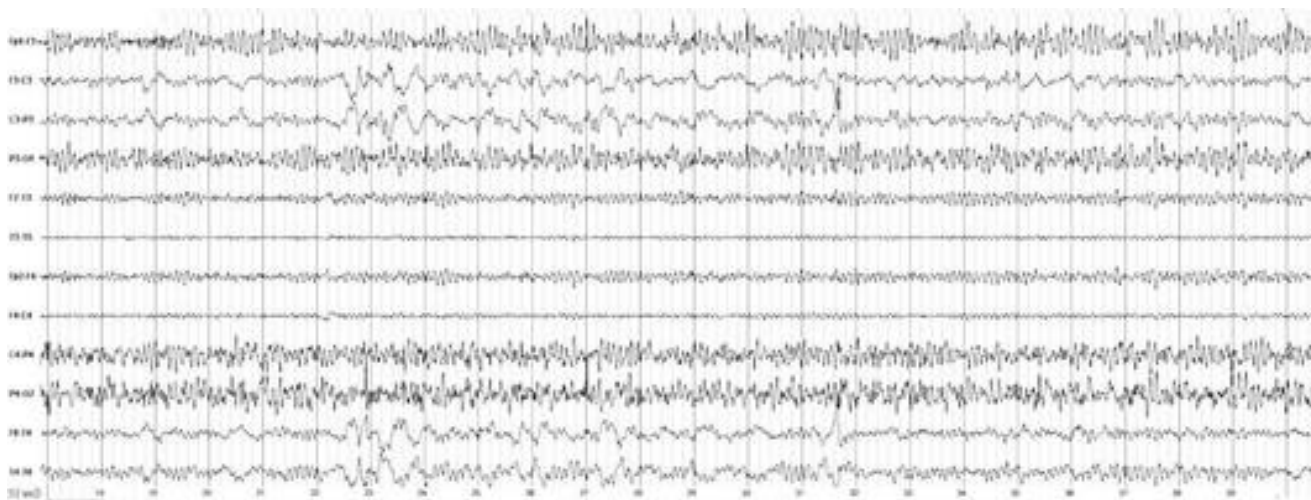


Рис. 2.44. Женщина, 19 лет. Парциальная эпилепсия. При биполярном монтаже представлен тот же отрезок электроэнцефалограммы, что на рис. 2.43 δ -активность в отведениях F3-C3, C3-P3 и в отведениях F8-T4 регистрируется в противофазе, что позволяет предположить наличие очагов поражения соответственно в левой центральной области (C3) и в правой височной области (T4)

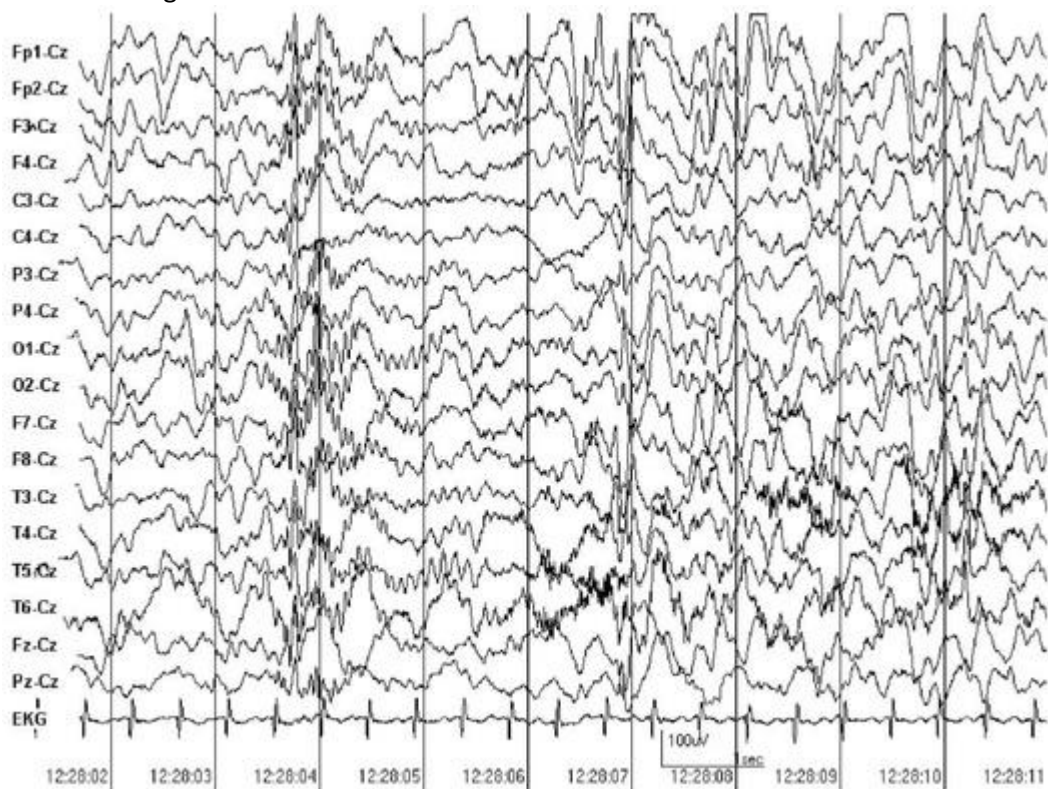


Рис. 2.45. Девочка, 4 года. Эпилептические спазмы. ЭЭГ-паттерн - гипсаритмия. Клиническим эпизодам спазмов на электроэнцефалограмме соответствует вспышка быстрой активности

В отдельных случаях возможно преходящее кратковременное уплощение этой активности (вплоть до биоэлектрического молчания). Данный вариант гипсаритмии назван паттерном «вспышка-угнетение».

«Вспышка-подавление» - разновидность периодического паттерна с падением церебральной активности (<10 мкВ) между относительно высокоамплитудными компонентами. Паттерн «вспышка-подавление» - характерный признак при неонатальных приступах при синдроме Отахары в первый год жизни (рис. 2.46). С возрастом отмечается эволюция в паттерн гипсаритмии синдрома Веста, затем в паттерн медленных спайк-волн синдрома Леннокса-Гасто (рис. 2.47).

Следует отметить, что генерализованный паттерн «вспышка-подавление» наблюдается также у взрослых пациентов при токсической или аноксической энцефалопатии в сопоре или коме (рис. 2.48). При дальнейшем значительном клиническом ухудшении состояния больного этот паттерн часто может переходить в электроцеребральную инак-тивность. Если причиной является лекарственная или наркотическая передозировка, паттерн обычно обратим. Если же после отмены препарата паттерн продолжает регистрироваться на протяжении нескольких часов, можно говорить о неблагоприятном прогнозе, таком же, как и при электроцеребральной инактивности. Паттерн «вспышка-подавление» может регистрироваться также только в одном полушарии, что свидетельствует об остром глубоком поражении мозга. В целом наличие паттерна «вспышка-подавление» является несомненным признаком патологии.

Иктальные эпилептиформные паттерны: ЭЭГ приступа, ЭЭГ статуса. ЭЭГ приступа - внезапное изменение биоэлектрической активности, ассоциированное с эпилептическим приступом. ЭЭГ-паттерн приступа может возникать как генерализованно, так и регионально (рис. 2.49, 2.50).

ЭЭГ статуса определяется в случае продолженных эпилептиформных паттернов ЭЭГ приступа или часто повторяющихся паттернов ЭЭГ приступа без восстановления нормального ритма фоновой записи между ними. Следует отметить, что ЭЭГ статуса может не коррелировать с клиническими симптомами эпилептического статуса (рис. 2.51). Классический пример - электрический эпилептический статус медленного сна; тяжелая форма эпилепсии с выраженными когнитивными нарушениями, при которой частота и выраженность эпилептических приступов могут быть минимальны или приступы отсутствуют.



Рис. 2.46. Синдром Отахара. ЭЭГ-паттерн - «вспышка-подавление» (Родриге В.Л., 2004)

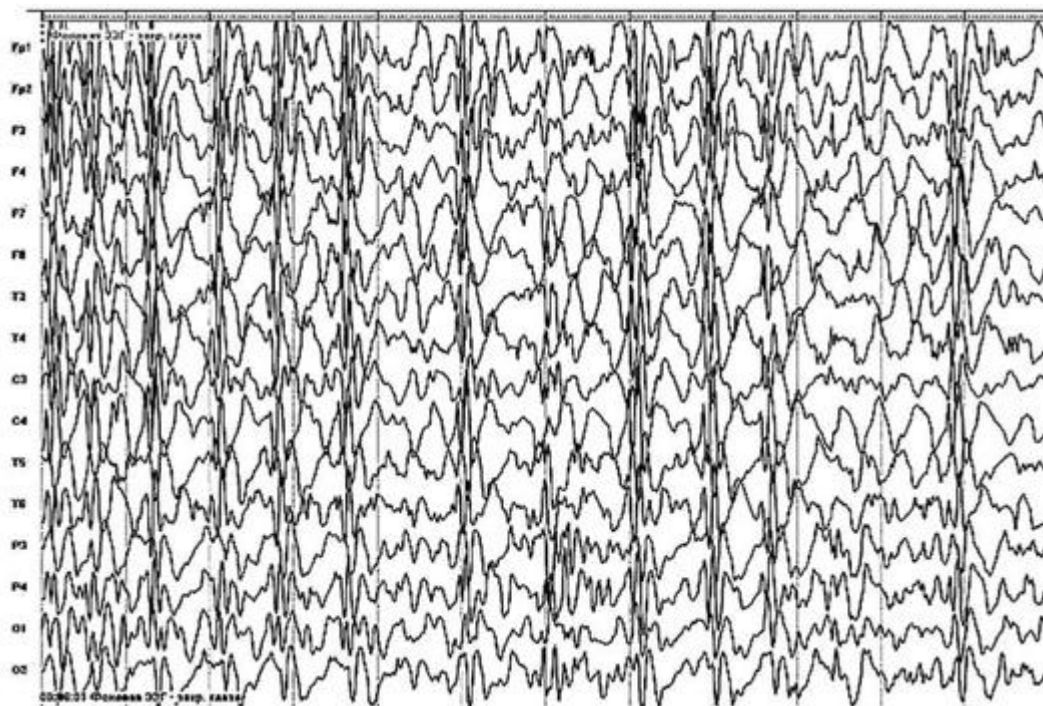


Рис. 2.47. Синдром Леннокса-Гасто. На электроэнцефалограмме медленные комплексы пик-волна 1,5-2,5 Гц (Родригес В.Л., 2004)

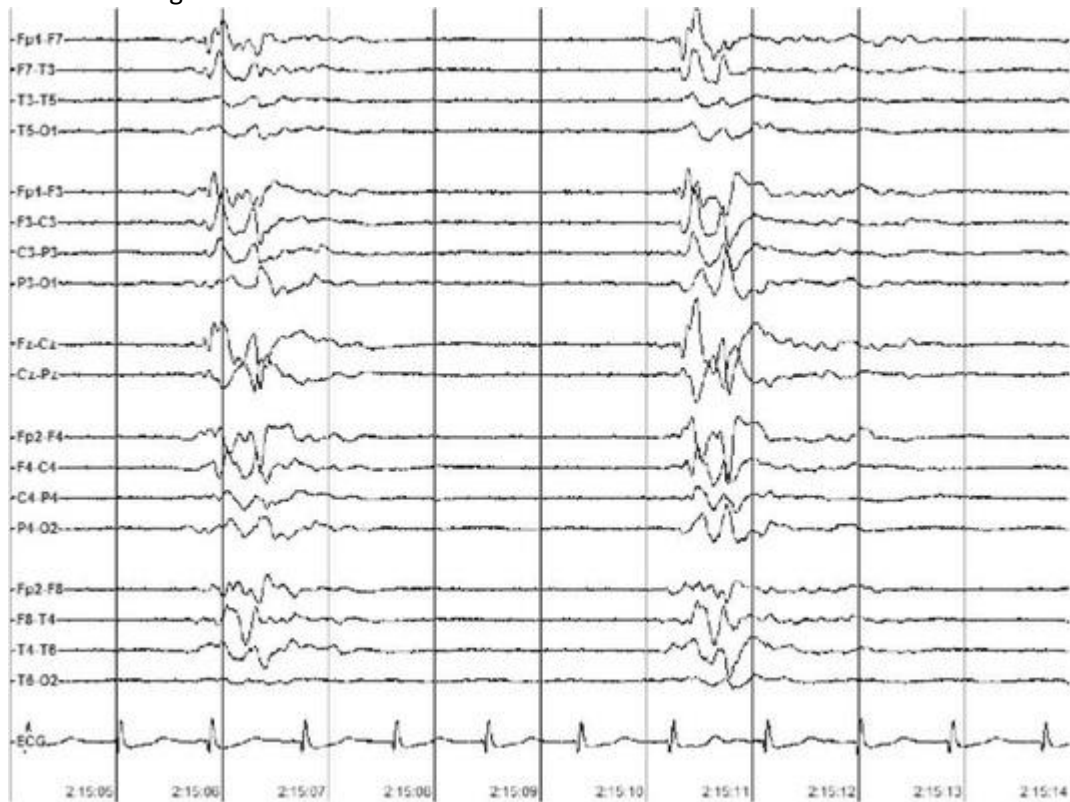


Рис. 2.48. Пациент, 22 года. Аноксическая энцефалопатия после остановки сердца. Паттерн «вспышка-подавление»

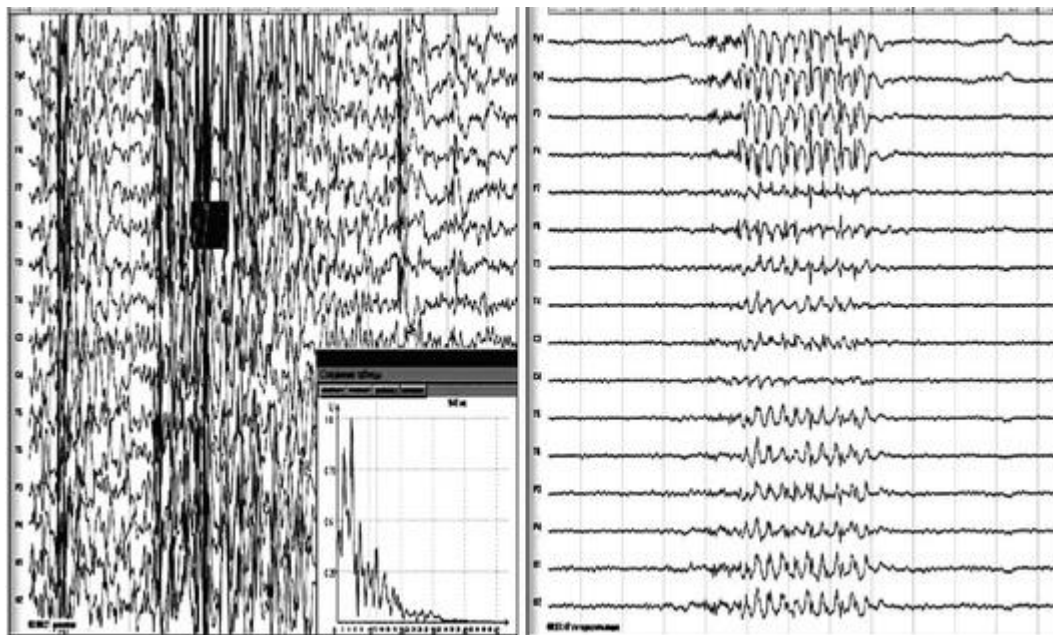


Рис. 2.49. ЭЭГ-паттерн характерный для типичного абсанса. Слева: разряд высокоамплитудной пароксизмальной активности электроэнцефалограммы с пиком на частотах, кратных 3 Гц. Справа: тот же отрезок электроэнцефалограммы, уменьшение усиления в 4 раза. Отчетливо видны синхронные возникновение и окончание пароксизмальной активности по всем отведениям

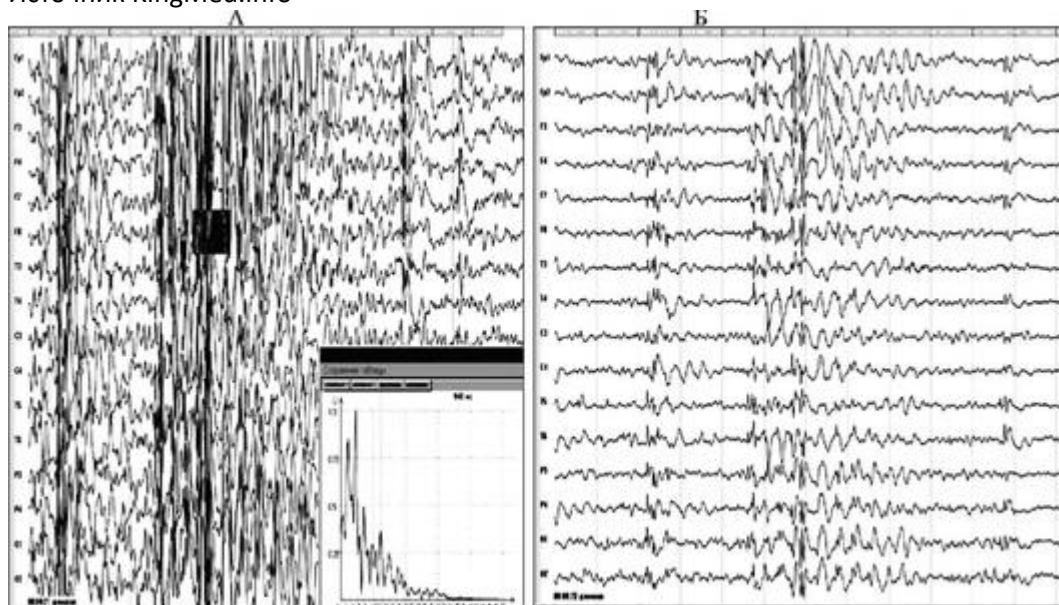


Рис. 2.50. Паттерн электроэнцефалограммы, характерный для атипичного абсанса. А - разряд высокоамплитудной пароксизмальной активности электроэнцефалограммы с пиком на частотах, некратных 3 Гц. Б - тот же отрезок электроэнцефалограммы, уменьшение усиления в 4 раза. Отчетливо видно различие по времени окончания пароксизмальной активности

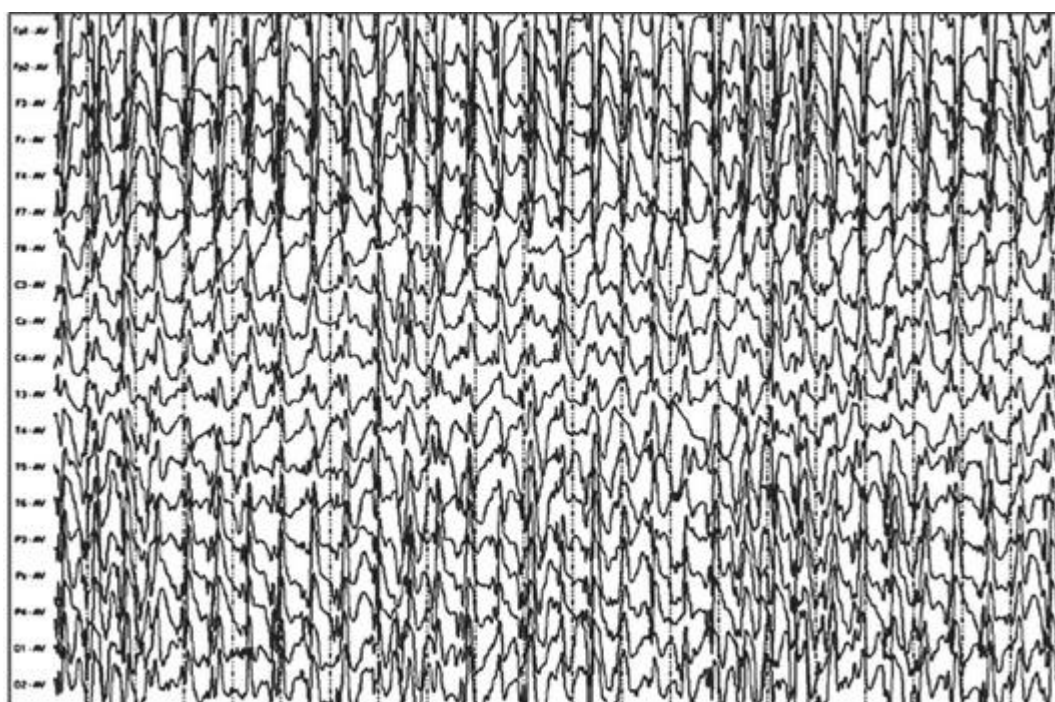


Рис. 2.51. Синдром Леннокса-Гасто. Электрический эпилептический статус сна (Родригес В.Л., 2004)
Паттерны электроэнцефалограммы комы (критических состояний)

Л.Н. Неробкова; при участии Ю.Б. Филатовой

Кома - наиболее выраженная степень угнетения сознания, снижение уровня функциональной активности мозга, обусловленное патологическим процессом. Задачи, стоящие перед электрофизиологом при исследовании больного в коматозном состоянии, заключаются в объективном определении структуры нарушений для нестабильных и потенциально обратимых (обратимых) состояний. Важным остается прогноз восстановления нормальной деятельности головного мозга по картине ЭЭГ, а также определение его функциональной активности или смерти. Особенно значимо исследование ЭЭГ в системе других тестов для определения необратимого угасания жизнедеятельности мозга. Этиологией комы могут быть

электролитные, эндокринные нарушения, сосудистые заболевания, отравления, инфекционно-воспалительные заболевания, новообразования, пищевые нарушения, наследственные метаболические заболевания, органная недостаточность, эпилептические состояния, травмы и пр. (Петрухин А.С., 2004). Исследования ЭЭГ при коматозных состояниях разного генеза показывают значительную общность изменений биоэлектрической активности и независимость ее от этиологического фактора комы. Отмечена корреляция изменений ЭЭГ со степенью нарушения сознания. Существует общее соответствие между изменением в паттерне ЭЭГ и глубиной и тяжестью комы. Изменения ЭЭГ можно проследить при последовательном тестировании для отслеживания прогресса пациента в коматозном состоянии. У пациентов с ухудшением неврологического статуса параллельно отмечается ухудшение ЭЭГ-признаков. Подобным образом у пациентов с прогрессирующим неврологическим улучшением отмечается сопутствующее улучшение ЭЭГ, таким образом, ЭЭГ может служить полезным дополнением к клиническим обследованиям (Русинов В.С. и соавт., 1974; Synek V.M., 1988; Uldry P.A., Despland P.A., Regli F., 1991; Brenner R.P., 2005). С появлением новых оценочных шкал ЭЭГ точность прогнозирования выживаемости (или смерти) в настоящее время увеличилась до 90%. ЭЭГ как метод функциональной диагностики способствует установлению причины заболевания, повлекшего за собой кому. Этиологию комы помогают установить специфические паттерны ЭЭГ, которые присутствуют при метаболических, печеночных, токсических комах, инфекционных и дегенеративных энцефалопатиях, последствиях эпилептического статуса. Различные причины сопора и комы, как правило, ассоциируются с различными ЭЭГ-паттернами. Метаболические нарушения, такие как печеночная или почечная дисфункция, характеризуются замедлением фоновых ритмов и наличием трехфазных волн. Гипоксия и наркотическая интоксикация сопровождаются рядом аномальных паттернов ЭЭГ, таких как «вспышка-подавление», α -комы и веретенные комы, «барбитуратная коматозно-генерализованные β -веретена», а герпесный менингоэнцефалит - периодическими комплексами (Пшенникова Г.М., Петрова М.А., 2015).

Особенности картины ЭЭГ коррелируют с состоянием больного и позволяют выделить стадии комы, характеризующиеся определенными клиническими показателями и определенными чертами ЭЭГ. Наиболее распространенным и признанным большинством электрофизиологов является определение четырех стадий комы по клиническим и ЭЭГ-показателям, предложенное Fischgold, Mathis (1959).

Первая стадия: пациент сонлив, но пробуждается, при его пробуждении не наблюдается утраты мозговых рефлексов иногда спутан, цефалгические рефлексы и вегетативные функции сохранены. На ЭЭГ смесь α -, θ - и монофазных медленных волн в лобных областях или появление фокуса δ -волн. При пробуждении - реакция ЭЭГ в форме начальной блокады волн.

Вторая стадия: отсутствие пробуждения, изменения цефалгических рефлексов, непостоянная экстензорная поза и циклические вегетативные изменения. На стимул можно получить лишь моторные или односложные словесные ответы; мигательные, корнеальные, а иногда и глотательные рефлексы исчезают. На ЭЭГ отмечена δ -активность, перемежающаяся с периодами уплощения и частых ритмов, которые проявляются в период замедления сердечных сокращений и дыхания.

Третья стадия: отсутствие или снижение цефалгических рефлексов, экстензорная поза, тахикардия, гипотензия, гипервентиляция или дыхание Чейна-Стокса и гипертермия. Контакт с больным невозможен, все рефлексы исчезают и наступают вегетативные расстройства, временами децеребрация, ЭЭГ стремится стать монотонной, почти полностью отсутствует реакция на стимулы. ЭЭГ характеризуется регулярной δ -активностью обычно самой низкой частоты (0,5-1 Гц), амплитуда может быть различной, причем снижение амплитуды является показателем ухудшения состояния мозга и углублением комы.

Четвертая стадия: кардиореспираторная недостаточность, потеря всех цефалгических рефлексов, мидриаз (расширение зрачка), гипотермия, отсутствие реакции на болевые стимулы. ЭЭГ характеризуется резким снижением электрической активности, потенциалы в частоте δ могут быть зарегистрированы только при большом усилении (порядка 3,5 мкВ/мм), при увеличении тяжести состояния больного появление изоэлектрической, или «нулевой» ЭЭГ.

Все четыре стадии комы - сопор, реактивная кома, ареактивная кома и терминальная стадии, - на ЭЭГ имеют определенные четкие характеристики, позволяющие дифференцировать эти стадии, что является несомненным достоинством метода ЭЭГ дополнительно к клиническим исследованиям пациента, находящегося в условиях палаты интенсивной терапии или реанимационного отделения. Соответственно,

Источник KingMed.info

можно прогнозировать течение изменения уровня функций мозга в зависимости от стадии комы, и здесь важность ЭЭГ-исследований трудно переоценить. ЭЭГ часто может быть надежным предиктором выхода из комы. Изменения в характере ЭЭГ может указывать как на углубление, так и на ослабление комы. Общее снижение амплитуды биоэлектрической активности, наличие генерализованных разрядов «вспышка-подавление», двусторонних независимых периодических латерализованных разрядов генерализованных периодических структур, особенно с эпилептиформной активностью, а также α - или θ -паттерн комы определяют плохой прогноз выхода из комы (Kaplan P.W., 2004). ЭЭГ, как правило, имеет незначительную специфичность в отношении этиологии, но некоторые паттерны ЭЭГ-комы свидетельствуют в пользу конкретных диагнозов: например, трехфазные волны часто встречаются у молодых пациентов с печеночной и почечной недостаточностью, тогда как веретенная кома, как полагают, указывает на дисфункцию на уровне ствола головного мозга (Kaplan P.W., 2004).

Одна из первых систем классификации ЭЭГ для коматозных больных была разработана в 1988 г. (Synek, 1988a, 1998b). Она включала 5 категорий (типов) нарушений ЭЭГ в зависимости от основной частоты ЭЭГ-активности. Эта классификация используется наиболее широко, так как довольно проста и доказала высокую точность прогноза.

α -Кома или α -сопор

Определение: ЭЭГ пациента в коме или сопоре с преобладанием активности α -диапазона.

Интерпретация: ЭЭГ у пациентов в сопоре или коме могут выглядеть как ЭЭГ бодрствования и имеют следующие причины: очаговое поражение на понтомезэнцефальном уровне, вызывающее нарушение сознания без поражения механизмов генерации основных ЭЭГ-ритмов, в некоторых случаях с сохранной реакцией на фотостимуляцию. α -Кома всегда имеет неблагоприятный прогноз, за исключением случаев лекарственной интоксикации, восстановление в состояние самодостаточности крайне редко, как правило, оно заканчивается смертью или хроническим вегетативным состоянием. Снижение амплитуды свидетельствует об углублении комы (рис. 2.52).

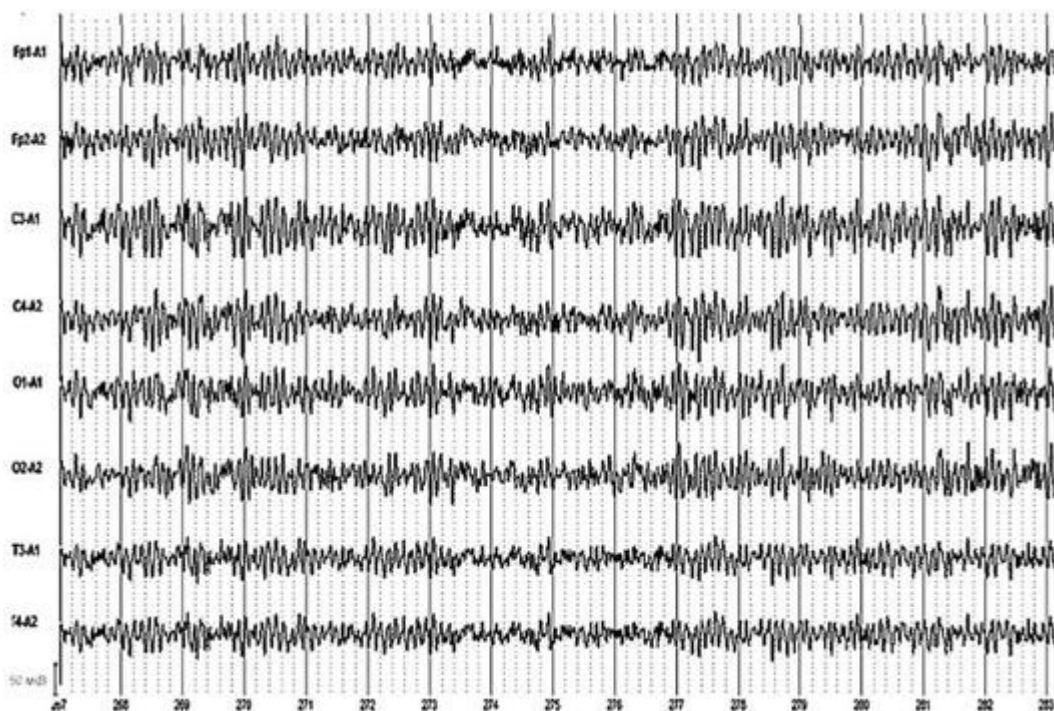


Рис. 2.52. Женщина, 76 лет. Сопор-кома. Рак правой молочной железы, метастазы в лимфатические узлы средостения, опухолевая интоксикация. На электроэнцефалограмме отмечается генерализованная α -активность с частотой 8 колебаний/с, перемежающаяся с θ -и β -активностью. α -Ритм слабо модулирован, форма α -волн с заостренными вершинами

β -Кома

Источник KingMed.info

Определение: ЭЭГ с доминирующей β -активностью амплитудой >30 мкВ у пациентов в состоянии сопора или комы. Интерпретация: β -кома или β -сопор чаще всего вызваны интоксикацией и поэтому обычно имеют обратимый характер (рис 2.53).

θ -Кома

Определение: ЭЭГ у пациентов в состоянии сопора или комы с доминирующей θ -активностью и амплитудой >30 мкВ. Интерпретация: регистрируется у пациентов в коме или сопоре, которые вызваны выраженной диффузной энцефалопатией. Прогноз зависит от основного процесса, потенциально обратим (рис. 2.54).

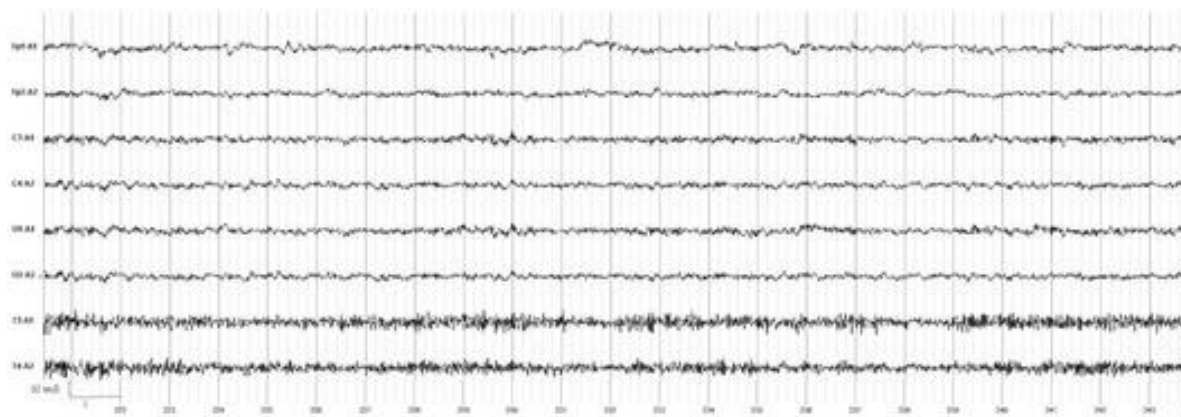


Рис. 2.53. На электроэнцефалограмме отмечается генерализованная β -активность с частотой 14-24 колебаний/с, перемежающаяся с θ - и δ -активностью

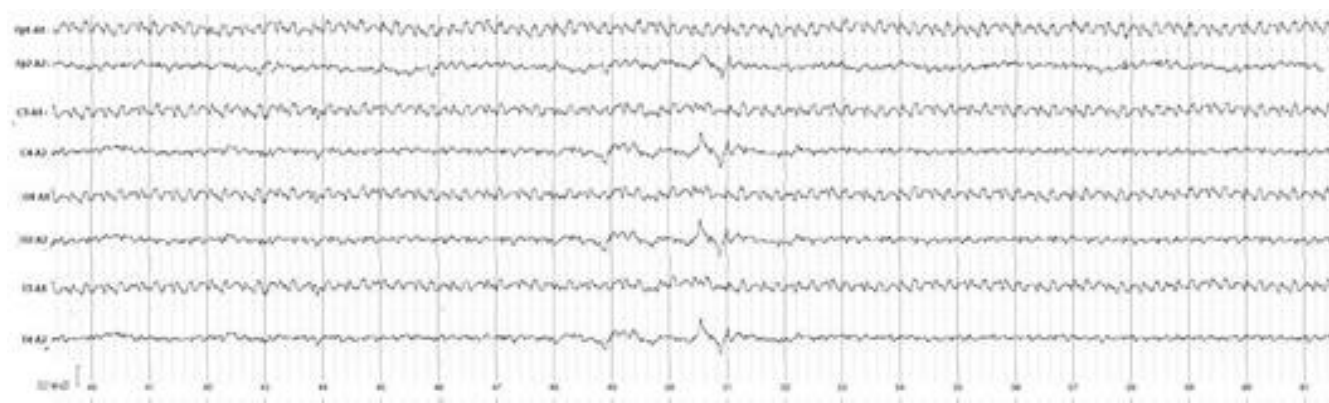


Рис. 2.54. Электроэнцефалограмма больного. Рак желудка. Кома 2. В электрограммах левого полушария регистрируется монотонная θ -активность с частотой 5-6 колебаний/с и амплитудой 30 мкВ. В электрограммах правого полушария амплитуда биоэлектрической активности значительно снижена (<10 мкВ), на этом фоне отмечаются пароксизмальные разряды групп δ -волн

δ -Кома

Определение: ЭЭГ у пациентов в состоянии сопора или комы с преобладанием нерегулярной высокоамплитудной δ -активности.

Интерпретация: δ -кома - это ЭЭГ-паттерн у пациентов, причиной коматозного (сопорозного) состояния которых является выраженная диффузная энцефалопатия. Вероятно, в генезе нерегулярных δ -колебаний главную роль играет корковая дисфункция. Увеличение числа медленных волн и их амплитуды предполагает усиление тяжести заболевания, однако с углублением комы амплитуда медленных волн может уменьшаться. Таким образом, уменьшение амплитуды может отражать тенденцию как к усилению, так и к снижению тяжести заболевания. Прогноз в значительной степени зависит от основного процесса. Потенциально обратимое состояние. Сохранность δ -активности после выхода пациента из комы не является плохим признаком до тех пор, пока существует тенденция к улучшению ЭЭГ (рис. 2.55).

Определение: ЭЭГ напоминает типичный паттерн II стадии сна и регистрируется у пациентов в сопоре/коме. Чаще всего наблюдается у пациентов с поражениями ствола, которые вызывают нарушение сознания, но не затрагивают структуры, ответственные за механизмы генерации сна. Очаг обычно располагается на понтомезэнцефальном уровне, в верхних отделах. Прогноз относительно благоприятный, если нет дальнейшего нарастания основного очага (рис. 2.56).

Определенные паттерны ЭЭГ подтверждают более или менее специфические клинические ситуации. Периодические ЭЭГ-паттерны по внешнему виду обычно состоят из эпилептиформных разрядов, которые происходят через регулярные промежутки времени у пациентов в критических состояниях. Обычно они классифицируются как периодические латерализованные эпилептиформные разряды, двусторонние независимые или генерализованные эпилептиформные разряды и трехфазные волны. Клиническая значимость периодических паттернов ЭЭГ не определена, это связано с различной этиологией, и многие авторы предполагают, что эти паттерны в некоторых случаях однозначно эпилептогенны. Их определение и классификация имеют большое значение для установления точной корреляции между клиническими, неврологическими, лабораторными и данными нейровизуализации с результатами ЭЭГ (Andraus M.E., Andraus C.F., Alves-Leon S.V., 2012; Brenner R.P., 2005; Claassen J., Taccone F.S., Horn P., Holtkamp M., Stocchetti N., Oddo M., 2013).

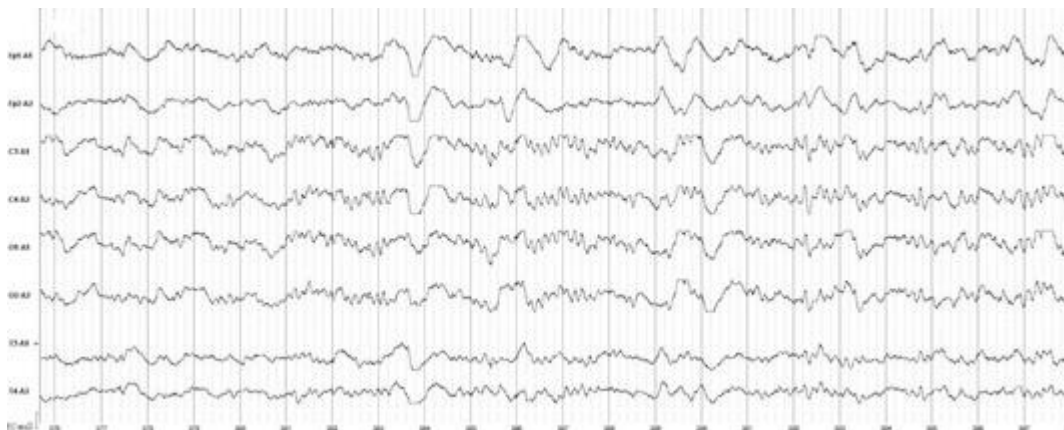


Рис. 2.55. Пример электроэнцефалограммы больной, 36 лет. Вирус иммунодефицита человека, 4Б, печеночная недостаточность. Кома 1. В электрограммах всех исследуемых структур регистрируется диффузная δ -активность с частотой 1-2 колебаний/с, амплитудой до 50 мкВ и вспышки синхронных разрядов δ -волн амплитудой >70 мкВ

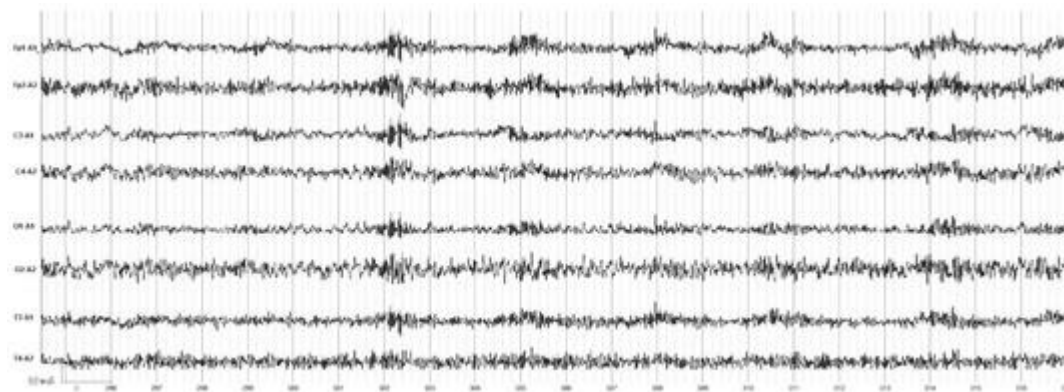


Рис. 2.56. Электроэнцефалограмма больного. Глиобластома. В электрограммах всех исследуемых структур регистрируются веретена высокочастотной β -активности с амплитудой, несколько превышающей 50 мкВ



Рис. 2.57. Электроэнцефалограмма больной. В электрограммах всех исследуемых структур регистрируются комплексы Радермекера с амплитудой до 300 мкВ



Рис. 2.58. Электроэнцефалограмма больного. Запись 18.02.2016. В электрограммах всех исследуемых структур регистрируются комплексы Радермекера с амплитудой до 200 мкВ

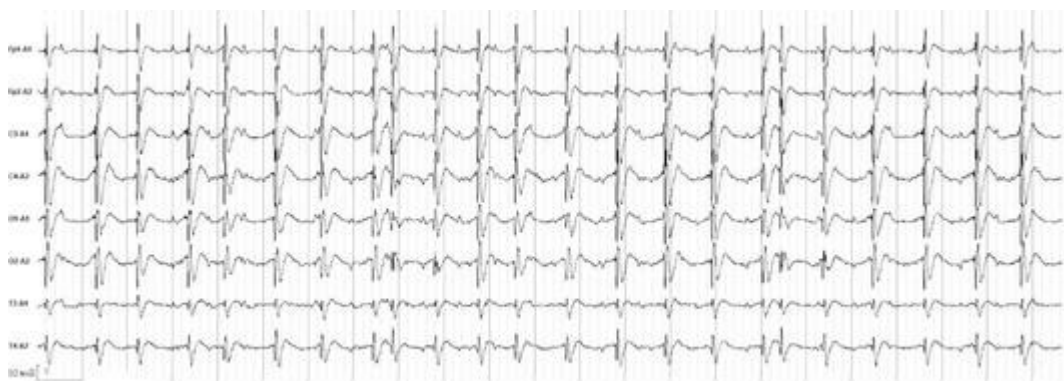


Рис. 2.59. Электроэнцефалограмма больного. Запись 19.02.2016. В электрограммах всех исследуемых структур регистрируются комплексы Радермекера с амплитудой до 150 мкВ

Периодические так называемые полиморфные комплексы Радермекера являются важным ЭЭГ-отражением некоторых видов энцефалопатий (рис. 2.57). Комплексы Радермекера представляют собой стереотипные полиморфные генерализованные разряды волн высокой амплитуды (до 500 мкВ), следующие с интервалом от нескольких секунд до десятков секунд (Zschocke S., 2004). Диагностическая значимость этих паттернов ЭЭГ обсуждается уже с первых публикаций (Radermecker J., 1949). Увеличение частоты разрядов с одновременным снижением амплитуды является неблагоприятным признаком (рис. 2.58, 2.59).

Отдельным очень сложным вопросом, в том числе с этической точки зрения, остается проблема: когда терминальная стадия комы перешла в биологическую смерть. В настоящее время считается общепризнанным, что клиническое понятие смерть субъекта идентично понятию смерти его мозга. В условиях глубокой ареактивной комы, когда все клинические признаки функционирования мозга отсутствуют, особое значение приобретает ЭЭГ как непосредственный и объективный признак

Источник KingMed.info

функционирования нервной ткани. Терминальной коме соответствует постоянное отсутствие электрической активности мозга, когда во всех моно- и биполярных отведениях линия регистрации совпадает с изоэлектрической линией. Возможность реанимации и восстановления функций мозга после электрического молчания определяется многими факторами, отсутствие электрической активности мозга означает, что когнитивные функции уже не восстановятся. Технические требования к регистрации ЭЭГ у таких пациентов должны выполняться в полном соответствии с Международными стандартами ассоциации клинической нейрофизиологии. В любом случае интерпретировать изоэлектрическую линию на ЭЭГ можно только с учетом клинической картины.

Глава 3. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ: БОДРСТВОВАНИЕ, ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ РЕАКЦИЯ, НАПРАВЛЕННОЕ ВНИМАНИЕ. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ ВОЗБУЖДЕНИИ, ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА СНА

Изучение функционального состояния ЦНС и его устойчивых сдвигов при патологии имеет большое практическое значение. Различают паттерны ЭЭГ, соответствующие состоянию бодрствования, отдельным стадиям сна, при необычных функциональных состояниях мозга и др. Каждое из них является результатом сложнейших нейродинамических перестроек мозга как целостной системы, зачастую при определяющей роли разных регуляторных (стволовых, диэнцефальных, лимбических) структур головного мозга (Болдырева Г.Н., Шарова Е.В., Добронравова И.С., 2000). В норме ЭЭГ с хорошей синхронизацией электрической активности, отчетливо выраженным α -ритмом, доминирующим в затылочно-теменных отделах, определяется в строго определенных условиях: исследуемый находится в состоянии покоя, сидя или лежа, с закрытыми глазами в темноте, при отсутствии афферентных раздражений, т.е. находится в состоянии расслабленного бодрствования. Это состояние соответствует минимальному притоку афферентации как из внешней, так и из внутренней среды организма, создающему оптимальные условия для возникновения синхронной активности мозга. Всякое усиление или ослабление внешних или внутренних раздражений изменяет это состояние и меняет картину ЭЭГ. Любое изменение внешних или внутренних раздражений изменяет это состояние и, соответственно, меняет картину ЭЭГ. Особенность реакции ЭЭГ на новое раздражение - одновременная десинхронизация биопотенциалов во всех отделах коры головного мозга. Всякое внешнее раздражение, примененное впервые, вызывает картину десинхронизации с депрессией α -ритма и выявлением частых колебаний (рис. 3.1).

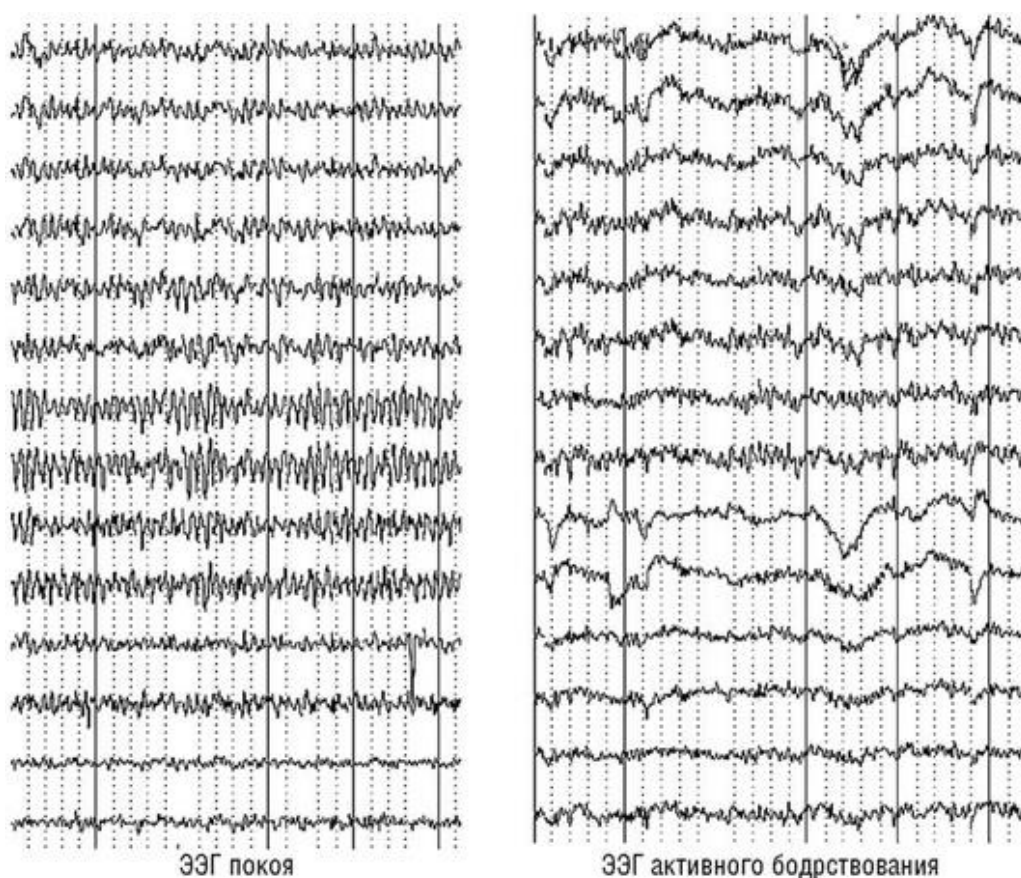


Рис. 3.1. Электроэнцефалограмма здорового человека в состоянии расслабленного бодрствования и в ответ на афферентное раздражение

Состояние повышенного возбуждения. Усиление внешних раздражений, особенно чрезмерное эмоциональное напряжение, вызывает на ЭЭГ нарушение синхронной активности, усиление частых колебаний при их низкой амплитуде, исчезновение α -ритма, усиление θ -активности. Увеличение θ -ритма при прослушивании определенных мелодий связывают с ростом немотивированной агрессивности. Изменения показателей ЭЭГ, вызванные изменением эмоционального состояния, зависят от индивидуальных особенностей функциональных систем человека. Существуют представления о разнонаправленной динамике мощности α -ритма при разных эмоциях: усиление при агрессии и радости и ослабление при тревоге и печали. Выявлена связь между личностной тревожностью и спектральной мощностью α -ритма в ситуации моделирования тревоги: у тревожных людей мощность спектра α -ритма увеличивалась больше, чем у спокойных. Описано усиление мощности β -ритма при нарастании состояния стресса или мысленном воспроизведении положительных эмоций по сравнению с отрицательными эмоциями. Индикатором эмоционального возбуждения считается θ -ритм. Этот ритм рассматривается как показатель состояния психофизиологической напряженности или эмоционального возбуждения человека.

Уровень функциональной активности человека характеризуется циклом «бодрствование-сон». Снижение притока афферентации может вызвать дремоту, а дальнейшее снижение уровня функциональной активности приводит к засыпанию. ЭЭГ-картина сна не однородна. Сон человека имеет правильную циклическую организацию. На протяжении сна можно наблюдать разные электрографические картины в зависимости от глубины сна. По характеру биоэлектрической активности сон подразделяется на несколько стадий. Условно выделяются две стадии, принципиально различные по характеру биоэлектрической активности: стадия медленноволнового сна (МС) и стадия быстрого, или парадоксального, сна. Стадия МС подразделяется на 4 цикла в зависимости от глубины сна.

Характерным для всех стадий МС является усиление медленноволновой (θ - и δ -активности). Первая стадия характеризуется появлением низкоамплитудных медленных θ - и δ -волн. Во второй стадии появляются так называемые сонные веретена, которые выражены учащенным α -ритмом (12-14-20 Гц). Третья стадия характеризуется всеми чертами второй стадии, в том числе наличием сонных веретен, к которым добавляются высокоамплитудные δ -колебания. Четвертая стадия медленного сна, глубокий сон. Это самый глубокий сон. Преобладают δ -колебания (2 Гц). Третью и четвертую стадии часто объединяют под названием « δ -сон». В это время человека разбудить очень сложно; возникают 80% сновидений, именно на этой стадии возможны приступы лунатизма и ночные кошмары, однако человек почти ничего из этого не помнит. Первые четыре медленноволновые стадии сна в норме занимают 75-80% всего периода сна. Предполагается, что медленный сон связан с восстановлением энергозатрат. Стадия быстрого, или парадоксального, сна характеризуется преобладанием частых колебаний невысокой амплитуды, подобно ЭЭГ при активном бодрствовании. Для этой стадии сна характерны движения глазных яблок и полное расслабление мускулатуры. Завершенным циклом считается отрезок сна, при котором происходит последовательная смена стадий медленноволнового сна быстрым. В среднем отмечается 4-6 таких циклов за ночь продолжительностью около 1,5 ч каждый (рис. 3.2). Во время сна наиболее часто проявляются патологические изменения ЭЭГ.

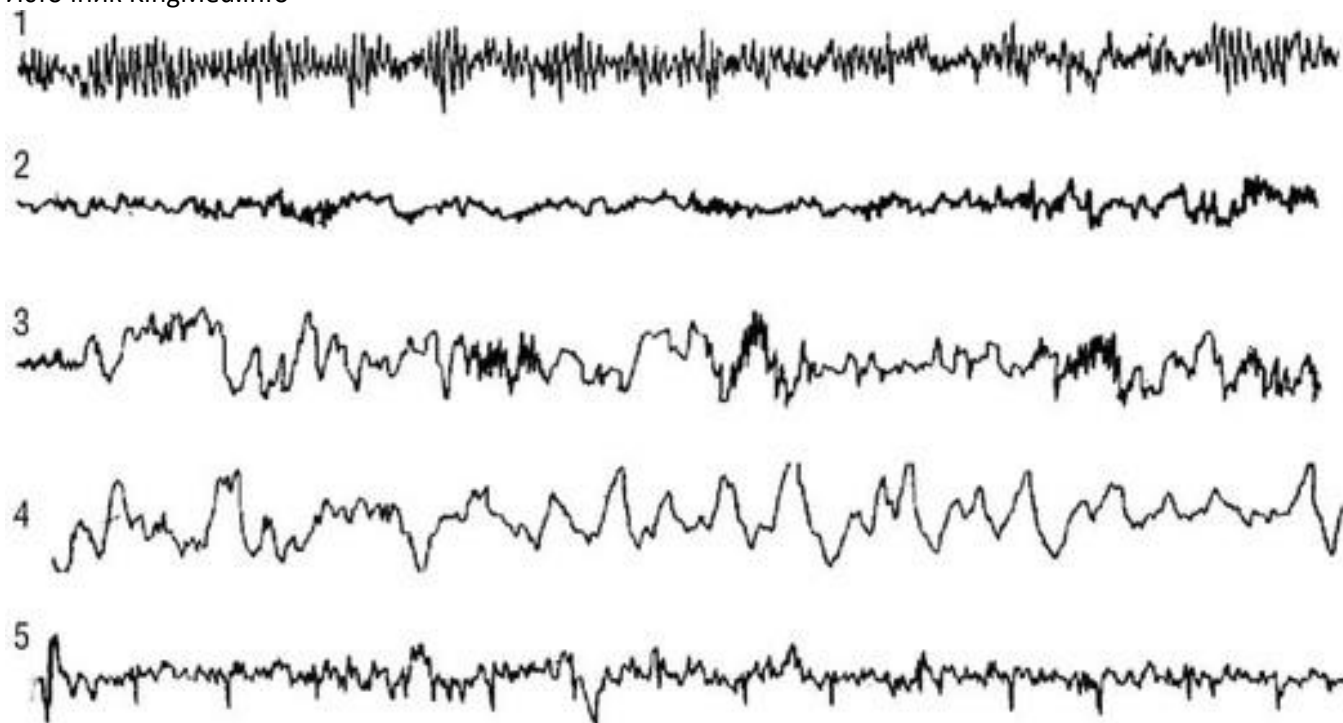


Рис. 3.2. Электроэнцефалограмма здорового человека в различные стадии сна: 1 - бодрствование; 2 - 1-я стадия сна; 3 - 2-я стадия сна (сонные веретена); 4 - 3-4 стадии сна (медленноволновый сон); 5 - быстрый сон

Глава 4. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПРИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ: РЕАКЦИЯ АКТИВАЦИИ (ОТКРЫВАНИЕ-ЗАКРЫВАНИЕ ГЛАЗ), РИТМИЧЕСКАЯ ФОТОСТИМУЛЯЦИЯ, ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ, ДЕПРИВАЦИЯ СНА

Функциональные пробы - тесты, применяемые для оценки степени и характера реактивности корковых и подкорковых структур мозга. Наиболее часто используют открывание глаз, ритмические световые мелькания, звуковые и вестибулярные раздражения, гипервентиляцию, пережатие магистральных сосудов, фармакологические воздействия, психологические тесты и некоторые другие.

Функциональные нагрузки применяют для уточнения наличия и локализации очага патологической активности, а также для изучения механизмов регуляции и динамики нервных процессов. Для этого используются пробы с раздражением различных сенсорных систем (тактильное раздражение, запах), психологические и фармакологические пробы, проба со сдавливанием сонной артерии.

Функциональные пробы должны быть стандартными и воспроизводимыми, позволяющими сопоставлять данные, полученные у различных обследуемых, и наблюдать за изменениями ЭЭГ одного больного в динамике.

В словаре Международной федерации клинической нейрофизиологии термин «функциональные пробы» не имеет английского эквивалента. Ближким по значению можно считать термин «реакция активации» (reaction activation), но он не исчерпывает полного содержания данного понятия.

К обязательным функциональным нагрузкам относятся реакция активации (проба с открыванием и закрыванием глаз), ритмическая фотостимуляция (стимуляция световыми мельканиями), фоностимуляция (стимуляция звуковыми сигналами), гипервентиляция (форсированное дыхание). Подсчет пациентом числа дыхательных движений во время гипервентиляции - это надежный и эффективный способ выявления преходящих когнитивных нарушений. В некоторых случаях целесообразно проведение проб с определенными типами стимулов (триггеров) при рефлекторных приступах (эпилепсия чтения, музыка-генная эпилепсия).

Характер изменений ЭЭГ, развивающихся при применении раздражителей, зависит от их силы и особенностей, выраженной мотивации с вовлечением эмоциональной сферы (страх, ассоциативные переживания).

Реакция активации (проба с открыванием и закрыванием глаз). Одним из наиболее важных тестов является сравнение ЭЭГ с открытыми и закрытыми глазами. Эта процедура максимально проста. Достаточно попросить пациента открыть и закрыть глаза. Можно также выполнить эту процедуру, наложив ватные диски на веки пациента. При этом возникают изменения ЭЭГ, позволяющие выявить степень контактности обследуемого, уровень его сознания. Реакция активации уже хорошо выражена у детей старше 3 лет и проявляется в виде снижения амплитуды основного ритма. Иногда реакция активации у детей проявляется в виде усиления фоновой активности. Это относится к детям с задержкой психомоторного развития и сниженным функциональным состоянием мозга в результате заболевания мозга или медикаментозного воздействия. При характеристике функционального состояния ЦНС большое значение следует придавать критерию устойчивости. Необходимость объективной оценки степени неустойчивости функционального состояния важна при разных заболеваниях как в состоянии покоя, так и при стандартной нагрузке. Проявление реакции активации в значительной степени зависит от характера (паттерна) биоэлектрической активности. Реакции фоновой ритмики могут проявляться в форме депрессии основного α -ритма с выявлением более частых колебаний потенциала - так называемой реакции активации. В норме открытие глаз у людей с хорошо выраженным синхронизированным α -ритмом вызывает его депрессию и десинхронизацию (рис. 4.1). Реакции фоновой ритмики проявляются в форме депрессии основного α -ритма с выявлением более частых колебаний потенциала - так называемой реакции активации - и в форме усиления фоновой ритмики или ее выявления. Последняя реакция типична для сниженного исходного функционального состояния коры. Некоторые ритмы маскируются α -активностью и становятся видимыми, когда α -ритм подавляется открытием глаз. Реакция активации позволяет выявить локальные изменения (рис. 4.2, 4.3). Эпилептиформная активность, которая

появляется через короткое время после закрывания глаз, как правило, касается бессудорожных форм приступов (рис. 4.4, 4.5).

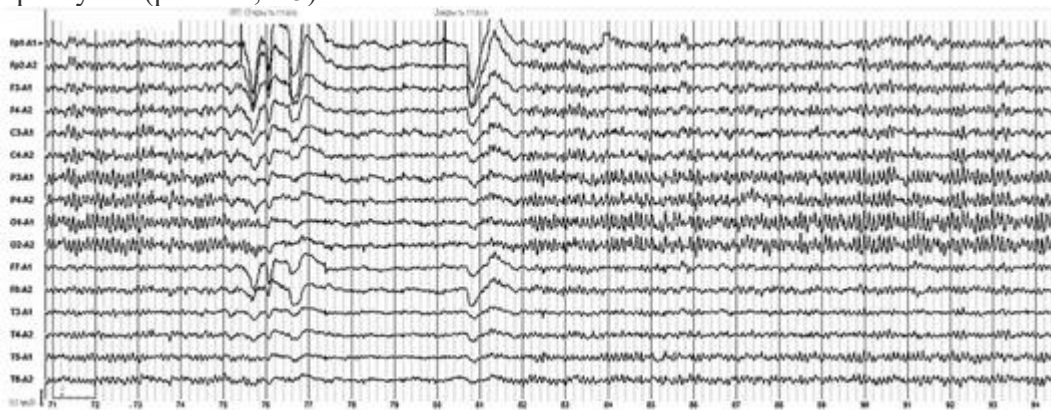


Рис. 4.1. Мужчина, 72 года. Неврологических жалоб нет. При открывании глаз отмечается отчетливо выраженная депрессия α -активности от уровня фоновой активности. После закрытия глаз паттерн биоэлектрической активности восстанавливается

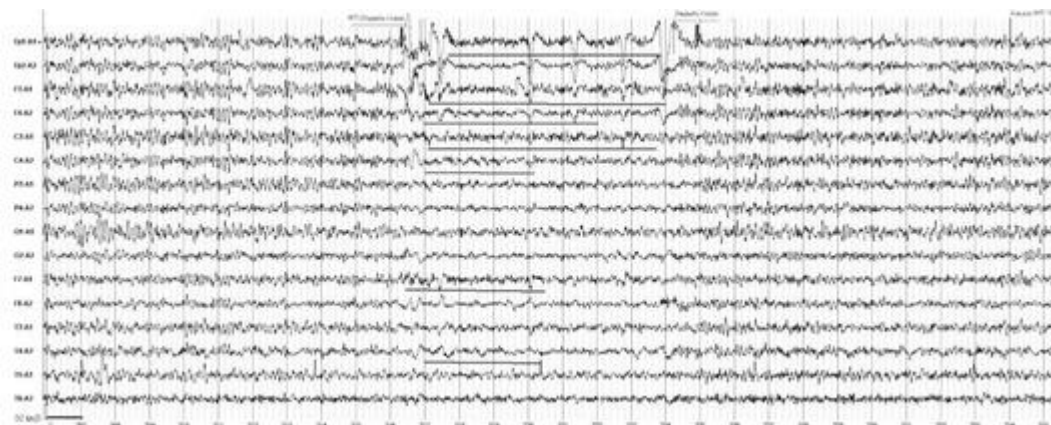


Рис. 4.2. Мужчина, 69 лет. Вторично-генерализованные судорожные приступы, острые нарушения мозгового кровообращения в левой среднемозговой артерии. При открывании глаз отмечается выраженная депрессия α -ритма. На этом фоне отчетливо выявляется фокус β -активности в лобно-височных отделах левого полушария и δ -активности в центральновисочных отделах правого полушария

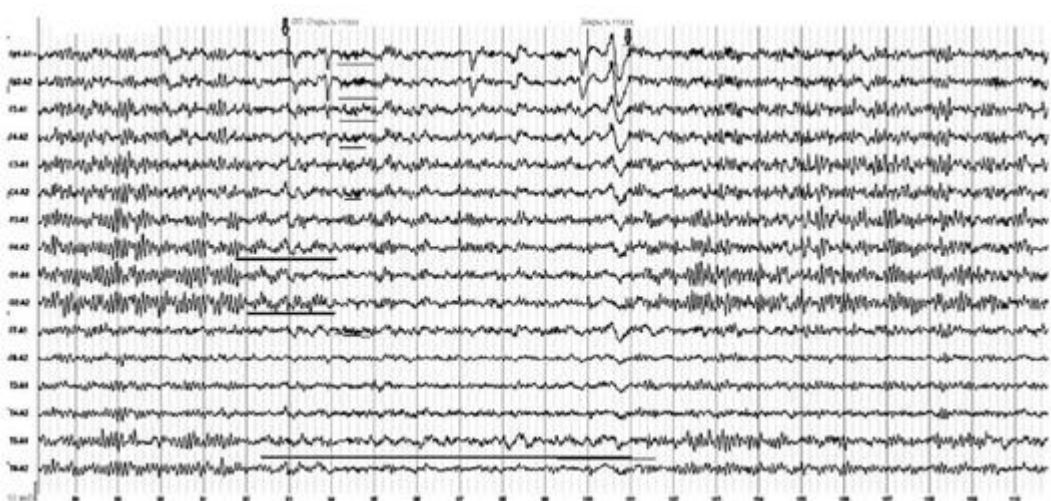


Рис. 4.3. Мужчина, 20 лет. Черепно-мозговая травма 5 лет назад. Головные боли, нарушение мозгового кровообращения в области спинно-мозговой артерии слева. При открывании глаз отчетливо выражена депрессия α -ритма. На этом фоне выявляются разряды групп волн β -активности в лобно-центральных отделах и локальная δ -активность в височных отведениях слева

Источник KingMed.info

В некоторых случаях у людей с посттравматическим синдромом (головные боли, нарушение структуры сна) отмечается появление унилатеральных генерализованных разрядов высокоамплитудных острых волн и пиков (рис. 4.6). Характерно, что проба с открыванием глаз не приводит к уменьшению низкочастотной β -активности, а иногда даже усиливает ее выраженность в передних отделах мозга. На этом фоне часто появляются вспышки высокочастотного β -ритма (рис. 4.7). У лиц с низким индексом α -активности при закрытии глаз возможен эффект отдачи с усилением α -активности (рис. 4.8). Реакция активации слабо выражена у лиц с исходно высоким уровнем β -активности, что может быть связано с низким индексом α -активности. У здоровых людей извращенная или парадоксальная реакция проявляется при подаче раздражения на фоне дремоты или неглубокого сна и соответствует состоянию пробуждения. Считают, что склонность к усилению α -ритма на стимулы более характерна для людей с повышенной базовой тревожностью (рис. 4.9).

Реакция активации может провоцировать различные формы пароксизмальной и эпилептической активности. Пароксизмальная активность может появляться только при открытых или закрытых глазах, а также в момент изменения - открытие-закрытие глаз (рис. 4.10). Локальная (корковая) эпилептическая активность на фоне десинхронизации, вызванной открыванием глаз, сохраняется (рис. 4.11).

Эпилептическая активность, обусловленная процессом в глубинных структурах мозга, при открытых глазах может исчезать (рис. 4.12).

Ритмическая фотостимуляция (стимуляция световыми мельканиями). В рамках IX Европейского конгресса по клинической нейрофизиологии в г. Любляне в 1998 г. было проведено совещание экспертов по вопросам фотостимуляции и ЭЭГ. Согласно принятым решениям при стандартной методике ритмической фотостимуляции (РФС) пациенту предъявляются световые мелькания фиксированной частоты от 5 до 30 Гц сериями по 10-20 с с паузами $\geq 7-10$ с между разными частотами. В 2011 г. европейская группа экспертов Международной противоэпилептической лиги представила обновленные алгоритмы для различных уровней методологии ритмической фотостимуляции. Согласно этому алгоритму, проведение РФС подразумевает решение двух задач: основной задачей является непосредственная диагностика феномена фотосенситивности у данного больного и мониторинг эффективности противоэпилептической терапии у конкретного больного. Рекомендовано выполнять стимуляцию также на более высоких частотах с последовательностью 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 30 и 40 Гц.



Рис. 4.4. Девочка, 6,5 лет. Речевые автоматизмы. На фоне открытых глаз четко отмечаются генерализованные разряды (острая медленная волна). После закрытия глаз выявляется усиление пароксизмальной активности

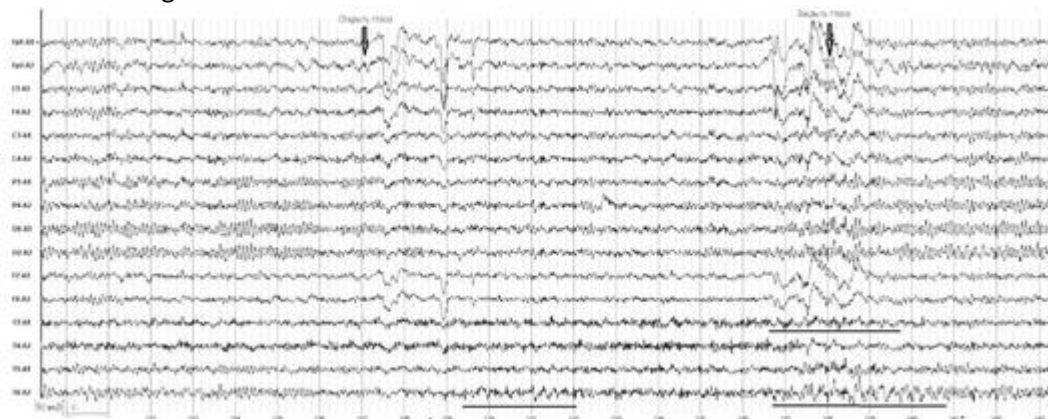


Рис. 4.5. Мужчина, 58 лет. Черепно-мозговая травма. Головные боли, нарушение структуры сна. В момент открытия и закрытия глаз отмечается артефакт. На фоне открытых глаз отмечается фокус δ -активности в височной области с акцентом справа и усиление β -активности. После закрытия глаз отмечается усиление пароксизмальной активности

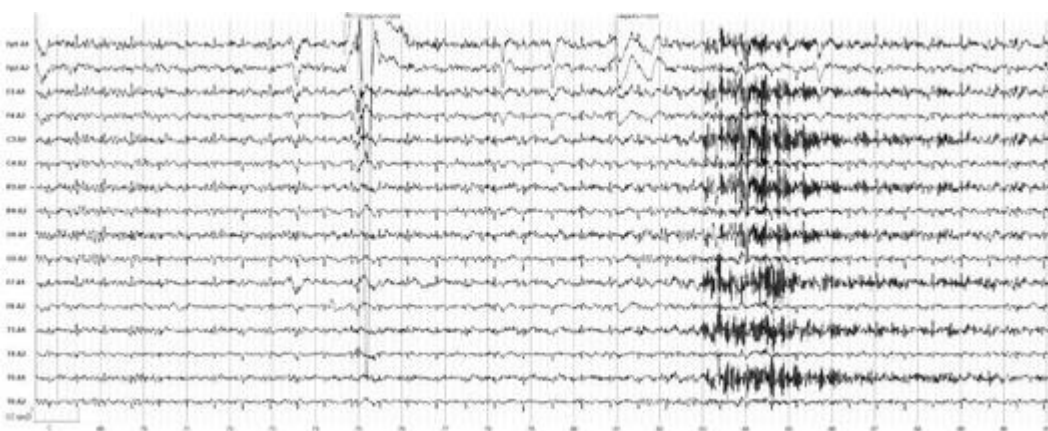


Рис. 4.6. Мужчина, 30 лет. Черепно-мозговая травма. Головные боли, нарушение структуры сна. В момент открытия глаз отмечается артефакт. На фоне открытых глаз отмечается снижение амплитуды α -активности. Через 2 с после закрытия глаз в левом полушарии возникает генерализованный разряд высокоамплитудных острых волн и пиков

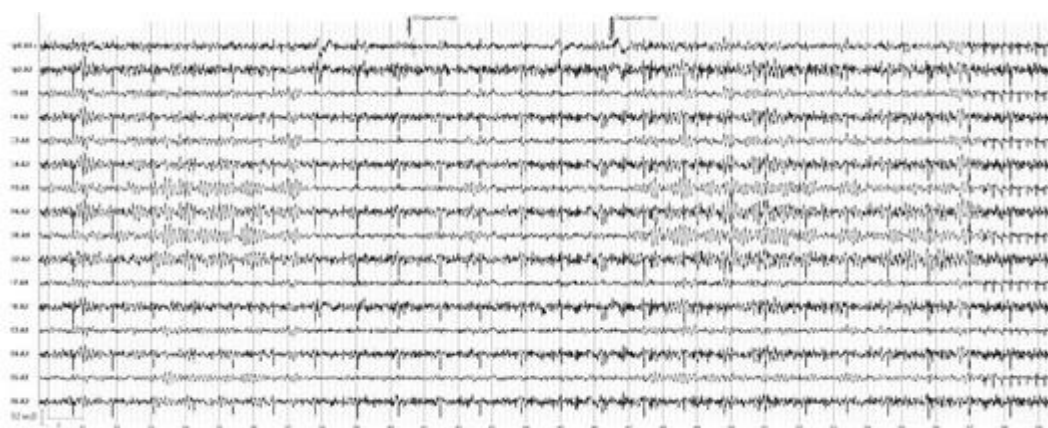


Рис. 4.7. Женщина, 65 лет. Болезнь Паркинсона. При открывании глаз отмечается выраженная депрессия α -ритма, но сохраняется отчетливо выраженная β -активность во всех отведениях правого полушария

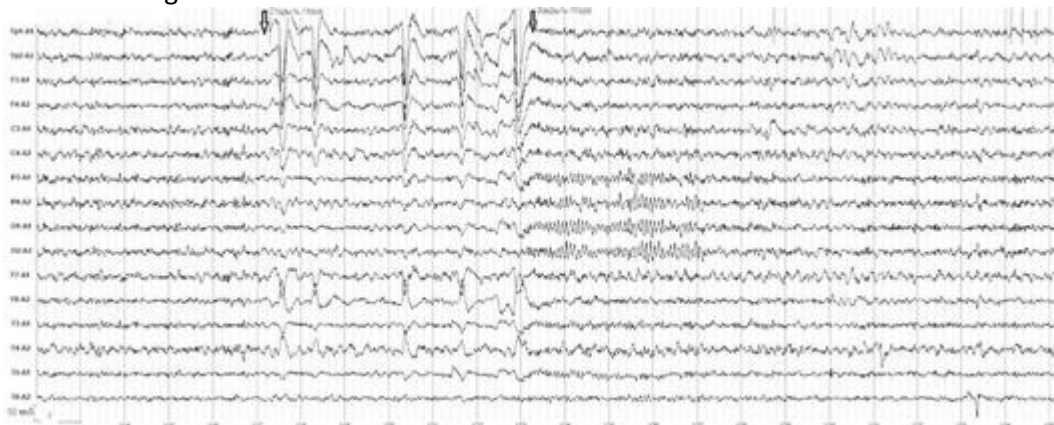


Рис. 4.8. Женщина, 67 лет. Киста правой лобной области, симптоматическая парциальная эпилепсия. При открывании глаз отмечается снижение амплитуды биоэлектрических потенциалов, при закрытии глаз в затылочно-теменных отделах появляется кратковременный эпизод α -активности

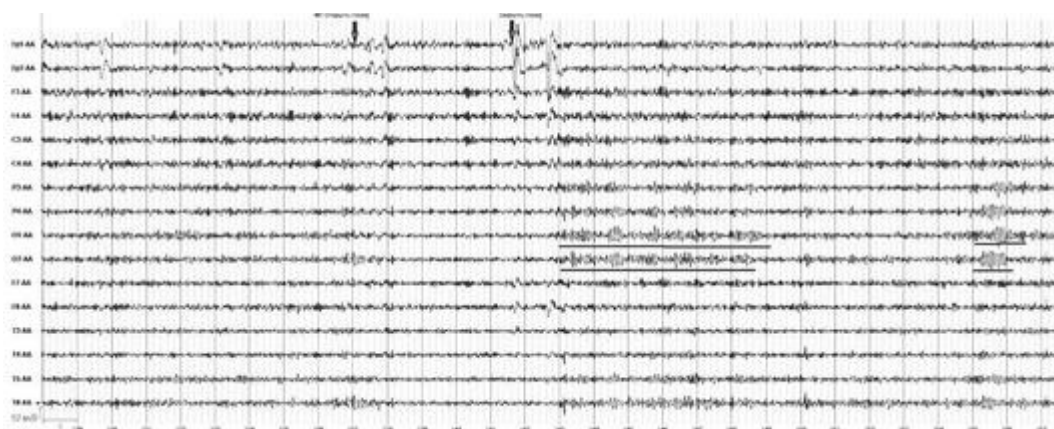


Рис. 4.9. Мужчина, 50 лет. Синдром раздраженного кишечника. Незначительное снижение амплитуды биоэлектрической активности при открытых глазах. На этом фоне выявляются разряды высокоамплитудной β -активности, а при закрытых глазах появляется отчетливо выраженный α -ритм

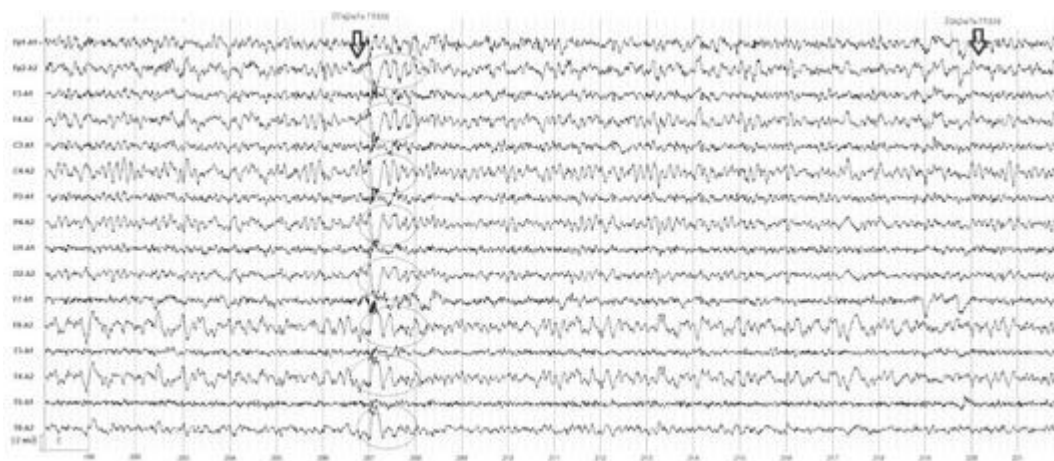


Рис. 4.10. Мужчина, 50 лет. Киста в правой лобно-теменно-височной области, симптоматическая парциальная эпилепсия. При открывании глаз отмечается генерализованный разряд групп высокоамплитудных θ -волн с акцентом в правом полушарии



Рис. 4.11. Мужчина, 16 лет. Киста в правой передней области, симптоматическая парциальная эпилепсия. На фоне открытых глаз отчетливо проявляется очаг δ -активности в лобных отделах правого полушария и комплексы полиспайк- δ -активности в затылочных и височных отделах мозга. Через 3 с после закрытия глаз выявляются генерализованные разряды острых и медленных волн и пиков

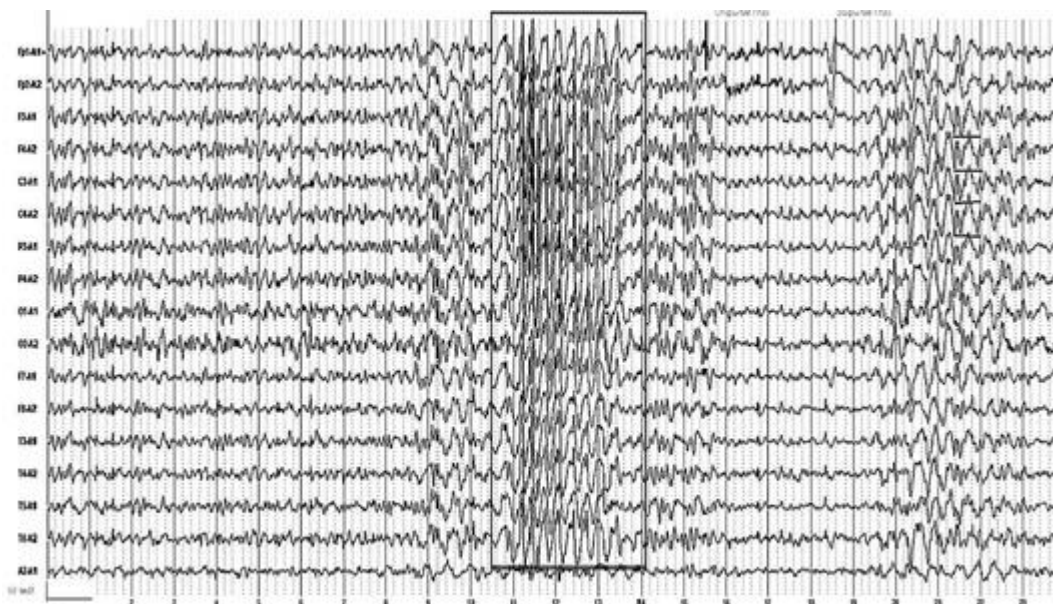


Рис. 4.12. Мужчина, 17 лет. Симптоматическая локально обусловленная эпилепсия. На фоне открытых глаз отчетливо проявляется угнетение генерализованных разрядов высокоамплитудных острых и медленных волн и их восстановление при закрытых глазах

В границах 10-25 мельканий в секунду лучший результат дает быстрое изменение частоты световых мельканий. Это касается как больных с истинной фотосенситивной эпилепсией, так и с эпилепсией с фотосенситивностью, когда эпилептическая активность выявляется и без фотостимуляции. Среди пациентов с эпилепсией и мигренью около 5% светочувствительны. Внимание к фотопароксизмальному ответу повысилось с появлением видеоигр и появлением судорог, вызванных этими играми. РФС крайне важна при диагностике фотосенситивных форм эпилепсии, к которым относятся генерализованные идиопатические, генерализованные тонико-клонические, абсансные, рефлекторные и другие формы эпилепсии.

У взрослых пациентов реакция усвоения ритма (РУР) чаще проявляется в диапазоне α -ритма, а у детей - в области низких частот. Отчетливое усиление медленных частот в ответ на стимуляцию в диапазоне 0,5-3 Гц обычно свидетельствует о дисфункции ЦНС. Отсутствие реакции на ритмическую фотостимуляцию, а также выраженная межполушарная асимметрия ответной реакции может наблюдаться и у здоровых испытуемых.

Признаки нормы при оценке ритмической фотостимуляции.

- Падение амплитуды основного ритма (затылочного) (рис. 4.13).
- Усвоение ритма - появление ритма, равного частоте световых мельканий. Усвоение ритма (формирование колебаний в пределах предъявляемой частоты) может происходить на отдельных или на большинстве частот.
- Усвоение на частоте гармоника - появление ритмов, кратных частоте световых мельканий и превышающих исходную частоту в 2, 3 и более раз (например, формирование колебаний 12 Гц в ответ на частоту стимуляции 6 Гц).
- Усвоение ритма фотостимуляции (в диапазоне 8-25 Гц) (рис. 4.14).
- Появление зрительных вызванных потенциалов на каждый отдельный световой сигнал.
- Субгармоники - трансформация ритмов в сторону низких частот, кратных частоте световых вспышек.
- Появление ритма, не кратного частоте вспышек.

У здоровых людей наблюдается реакция усвоения ритма в диапазоне от 8 до 25 Гц, т.е. в полосе собственных частот ЭЭГ. Отсутствие усвоения ритма не является патологией.

Примерно у 5% здоровых лиц отмечается асимметричное усвоение ритма (разница по амплитуде >50%), что при отсутствии асимметрии

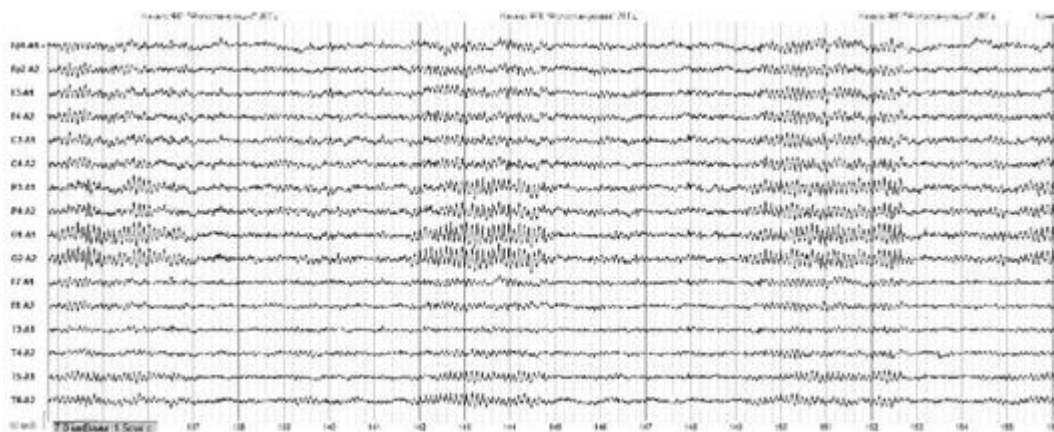


Рис. 4.13. Мужчина, 72 года. Неврологически здоров. На фоне фотостимуляции в диапазонах 20, 24 и 28 Гц отмечается отчетливое снижение амплитуды α -активности, наиболее выраженное в затылочно-теменных отделах мозга

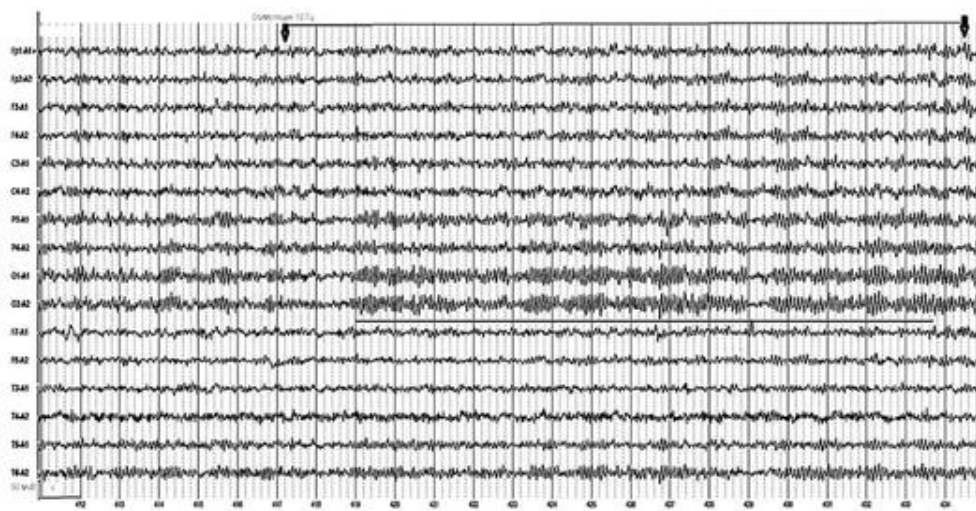


Рис. 4.14. Мужчина, 58 лет. Неврологических жалоб нет. На фоне стимуляции 10 Гц отмечается отчетливая реакция усвоения ритма фотостимуляции

Источник KingMed.info

фоновой ритмики во сне и бодрствовании не имеет клинического значения.

Критериями патологии при оценке РФС являются:

- расширение диапазона усвоения ритма в сторону высоких, низких или в сторону низких и высоких частот; фотопароксизмаль-ная реакция при маленьких частотах стимуляции характерна для пациентов с прогрессирующими формами эпилепсии;
- усвоение ритма в лобных отделах мозга;
- асимметрия воспроизведения ритма в симметричных отведениях правого и левого полушария, если разница по амплитуде $>50\%$ (рис. 4.15);
- возбуждение субгармоник с частотой ниже 8 колебаний/с;
- возбуждение гармоник с частотой свыше 25 колебаний/с;
- возбуждение ритмов, не кратных частоте световых вспышек (β -, θ -, δ -), а также появление волн или комплексов спайк-волн (рис. 4.16, 4.17).

Отдельно выделяют неэпилептические изменения ЭЭГ при фотостимуляции:

- фотомиоклонический эффект;
- усвоение ритма, кратного частоте стимуляции;
- билатерально-синхронную δ -активность преимущественно в теменно-затылочных отведениях;
- затылочные спайки при частоте 4-7 Гц.

Почти все пациенты при РФС отмечают дискомфорт в глазах. При РФС наиболее часто встречаются миоклонии и абсансы, могут отмечаться отдельные подергивания, переходящие в тонико-клонические судороги. РФС может спровоцировать генерализованные судороги, но, как правило, при правильном проведении методики РФС их удается предотвратить. Помимо необходимой клинической информации осознание пациентом собственных ощущений и симптоматики может помочь ему выявить стимулы, провоцирующие приступы в обычной жизни.

Классическими критериями аномальных ответов являются фотомиоклонический и фотопароксизмальный - появление при РФС генерализованных, билатеральных и синхронных комплексов спайк-волн в ответ на РФС, которые иногда продолжаются и после прекращения фотостимуляции.

Фотомиоклонический ответ (фотомиоклонус, орбитофронтальный миоклонус) чаще проявляется возникновением полиспайков синхронно со световыми вспышками, подергиванием мышц лба, лица, век.

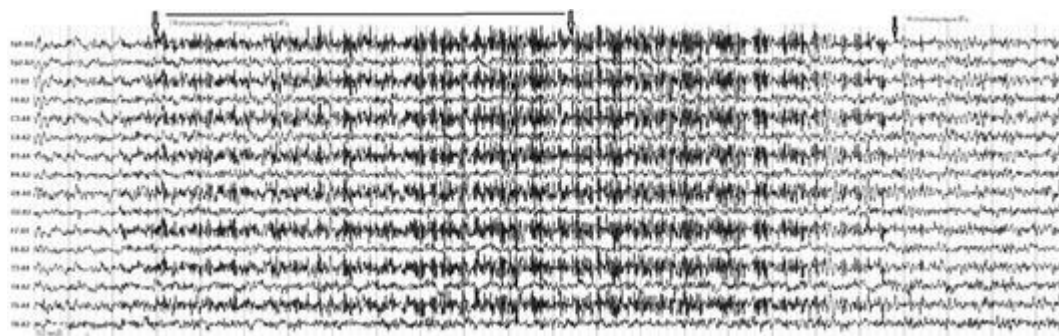


Рис. 4.15. Мужчина, 59 лет. Болезнь Паркинсона. Резкая асимметрия воспроизведения ритма в симметричных отведениях правого и левого полушария (по амплитуде $>50\%$)

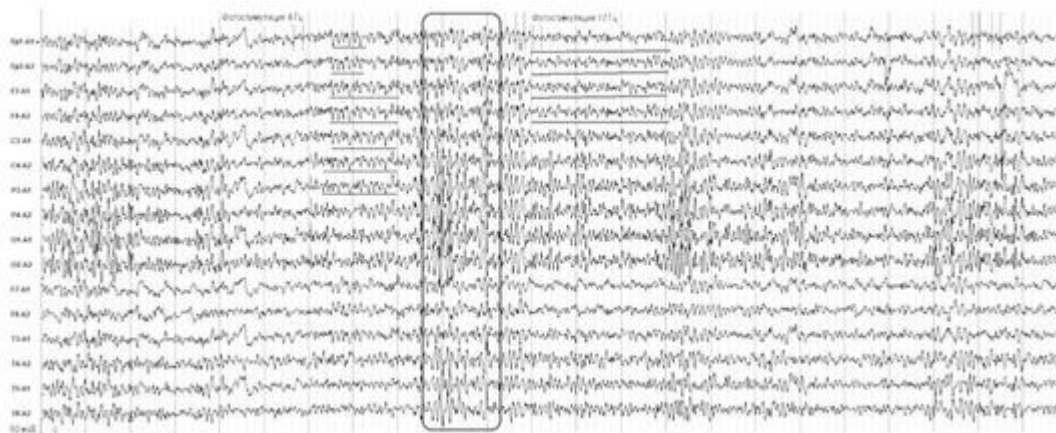


Рис. 4.16. Женщина, 23 года. Киста гипофиза. На фоне фотостимуляции в диапазоне 8 и 12 Гц отмечаются синхронные билатеральные разряды групп θ -волн в лобно-центральных отделах мозга. В период между стимуляцией отмечаются генерализованные разряды высокоамплитудных острых волн

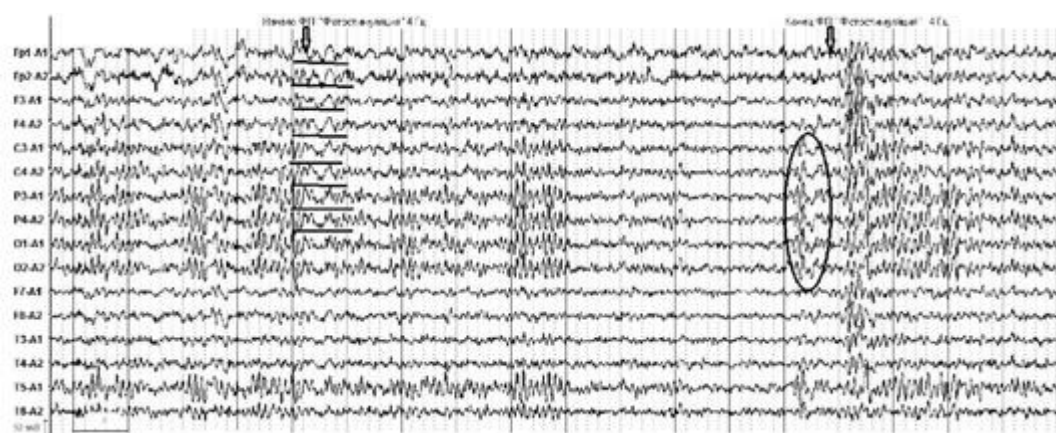


Рис. 4.17. Мужчина, 29 лет. Фотопароксизмальный ответ на стимуляцию 4 Гц (комплекс острых и медленных волн, а также отсроченный разряд генерализованных высокоамплитудных острых волн)

Фотомиклоклонический ответ отчетливо привязан к фотостимуляции, главным образом в диапазоне частот 12-18 Гц, прекращается при открывании глаз, содержит мышечные спайки, преимущественно в передних отделах мозга, которые исчезают при окончании фотостимуляции. Фотомиклоклонический ответ может наблюдаться при паркинсоническом синдроме, отмене лекарств, алкоголизме, повышенной тревожности.

Фотопароксизмальный ответ характеризуется комплексами пик- волна и полиспайк-волна, генерализованными по всей конвексимальной поверхности или доминирующие в задних отделах головного мозга. Ответы варьируют от затылочных спайков, по времени сопряженных со световыми вспышками, до генерализованных эпилептиформных разрядов, которые могут продолжаться несколько секунд после стимуляции (рис. 4.18, 4.19). Фотопароксизмальный ответ чаще всего встречается при генерализованных эпилепсиях и редко отмечается при фокальных формах. Фотопароксизмальный ответ является возраст-зависимым и отмечается у взрослых без предшествующих эпилептических припадков с отягощенным семейным анамнезом идиопатической генерализованной эпилепсии (рис. 4.20). Высокая чувствительность к ритмической фотостимуляции отмечается у людей, страдающих паническими атаками, которая проявляется уже на первых этапах стимуляции (в диапазоне 3-4 колебаний/с) и усиливается при более высоких частотах, вплоть до развития тахикардии (рис. 4.21).

В 2001 г. Американским обществом клинических нейрофизиологов была предложена видоизмененная классификация ответов ЭЭГ на РФС.

1. Усвоение ритма фотостимуляции (вариант нормы).

- На частоте РФС.

Источник KingMed.info

- На частоте гармоники РФС.

2. Орбитофронтальный миоклонус.

3. Височно-теменно-затылочные стимул-зависимые ответы представляют собой аномально высокоамплитудные зрительные вызванные потенциалы заостренной формы.

4. Височно-теменно-затылочные стимул-независимые ответы могут представлять волны δ - и θ -частот или собственно эпилептиформные компоненты (спайк-волны).

- Ограниченные периодом стимуляции.

- Продолженные.

5. Генерализованные фотопароксизмальные ответы - генерализованные спайк-, полиспайк-волны с преобладанием в лобных или затылочных отделах. Регистрация продолженных ответов с очень высокой степенью свидетельствует об эпилептогенном характере изменений.

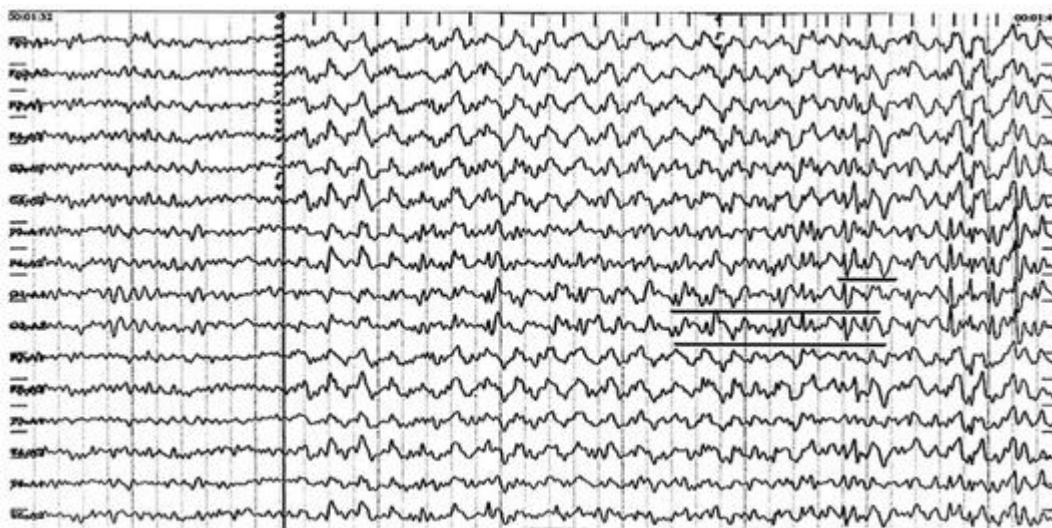


Рис. 4.18. Женщина, 30 лет. Псевдоабсансы. На фоне фотостимуляции в диапазоне 4 Гц отмечается генерализованная реакция навязывания ритма стимуляции 4 Гц. На этом фоне отмечаются разряды острая-медленная волна и пик-волна, наиболее выраженные в затылочно-теменных отделах мозга

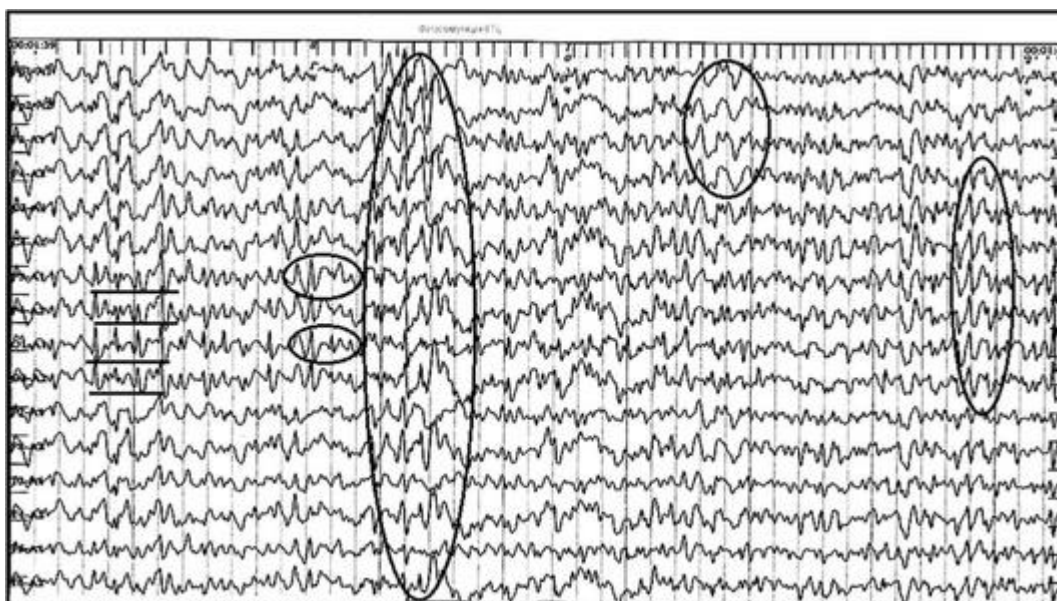


Рис. 4.19. Женщина, 36 лет. Вторично-генерализованные судорожные приступы. На фоне фотостимуляции в диапазоне 6 Гц отмечаются генерализованные разряды острая-медленная волна и комплексы пик-волна, наиболее выраженные в затылочно-теменных отделах мозга

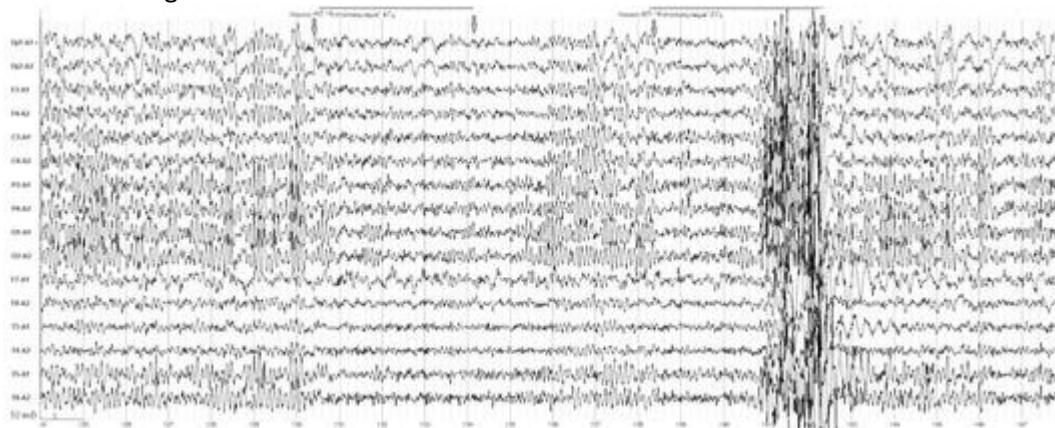


Рис. 4.20. Женщина, 21 год. Ситуационный психоз. На фоне фотостимуляции в диапазоне 8 Гц отмечаются короткий пароксизмальный ответ (генерализованные разряды острая-медленная волна и комплексы пик-волна, наиболее выраженные в височных отделах мозга)

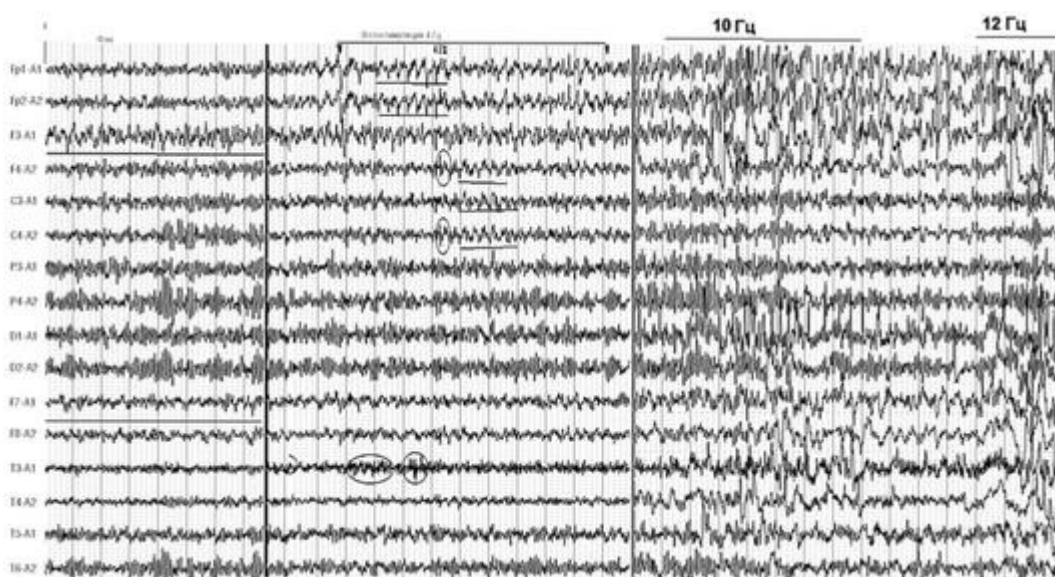


Рис. 4.21. Женщина, 31 год. Возбуждение субгармоник в диапазоне 4 колебаний/с в лобно-центральных отделах и вспышки β -активности в височных отделах. На фоне ритмической фотостимуляции 10 и 12 колебаний/с отмечаются резкое усиление высокоамплитудных острых и медленных волн в лобно-височных отделах, дезорганизация

- Ограниченные периодом стимуляции.
- Продолженные.

6. Активация эпилептогенной зоны.

Фотопароксизмальными ответами являются варианты 4, 5.

Классическими критериями аномальных ответов являются фото-миоклонический и фотопароксизмальный - появление при РФС генерализованных, билатеральных и синхронных комплексов спайк-волн в ответ на РФС, которые иногда продолжаются и после прекращения фотостимуляции (табл 4.1).

Таблица 4.1. Сравнение фотомиоклонического и фотопароксизмального ответа

Параметр	Фотомиоклонический ответ	Фотопароксизмальный ответ
Эффективная частота стимуляции	8-20 колебаний/с	3-20 колебаний/с
Положение век для максимального ответа	Закрыты	Закрыты и открыты
Клинические проявления	Дрожание век	Вращение глаз, нарушение речи

Сознание	Сохранно	Часто нарушено
Распространение ЭЭГ-нарушений	Фронтальная область	По всем отведениям
Тип ЭЭГ-ответов	Миоклонические спайки и полиспайки	Пик-волны и атипичные пик-волны
Восстановление	Отчетливое	Редко
Постразряды	Отсутствуют	Часто
Возрастная группа	Взрослые	Все возрастные категории
Порог чувствительности	Высокий	Низкий
Мышечное напряжение	Усиление	Отсутствие
Нервное напряжение	Усиление	Отсутствие

Гипервентиляция - это стандартная процедура, которая выполняется во всех случаях, за исключением ситуаций, когда она не может проводиться по медицинским или иным показаниям (внутричерепное кровоизлияние, кардиологическое или легочное заболевание, серповидноклеточная анемия, отсутствие кооперации со стороны пациента). Гипервентиляция - частое и глубокое дыхание в течение 1-3 мин.

Глубина вдоха и выдоха должна быть максимальной, а частота - около 20 дыхательных движений в минуту. Такое дыхание вызывает выраженные обменные изменения в головном мозге за счет интенсивного выведения углекислоты, приводя к гипокапнии. Для оценки эффекта гипервентиляции необходимо иметь по меньшей мере 1 мин записи ЭЭГ до начала теста. Гипервентиляция должна выполняться на протяжении как минимум 3 мин, сопровождаться непрерывной регистрацией ЭЭГ и не менее 1 мин после ее прекращения.

При гипервентиляции изменения ЭЭГ нарастают постепенно и носят последовательный характер. Гипервентиляция приводит к изменению частотных характеристик, пространственной организации ритмов в виде замедления ритмики ЭЭГ, появления или усиления эпилептиформной активности. Имеет значение симметричность изменений. Вероятность появления высокоамплитудных разрядов медленных колебаний у детей и подростков выше, чем у взрослых.

В норме выделяют три фазы изменения биоэлектрической активности мозга при гипервентиляции:

- десинхронизация (рис. 4.22);
- активация α -ритма (рис. 4.23);
- гиперсинхронизация, доминирование на ЭЭГ θ - или δ -активности (рис. 4.24).

Характер изменений ЭЭГ во время гипервентиляции зависит от разных причин: режима гипервентиляции, индивидуальной чувствительности к гипокапнии, возраст испытуемого (наиболее чувствительны к развитию гипокапнии дети младше 12 лет). У здоровых людей гипервентиляция значительных изменений на ЭЭГ не вызывает, наблюдается лишь депрессия α -ритма или увеличение его амплитуды, появление эпизодов медленной активности.

Критериями выраженного повышения чувствительности к гипокапнии головного мозга при гипервентиляции принято считать:

- быстрое (ранее 0,5 мин) возникновение синхронных разрядов высокоамплитудных медленных волн;
- значительную стабильность синхронных разрядов. Сохранение синхронных разрядов медленных волн более 0,5 мин после прекращения гипервентиляции (рис. 4.25).

Признаки патологии при проведении гипервентиляции. Возбуждение медленноволновой активности с плавным замедлением ее частоты и увеличением амплитуды рассматривают как недостаточность сосудистой регуляции стволовых структур и снижение уровня общей активации. Появление на фоне α -ритма или θ -активности спайков, пиков, комплексов типа спайк-волна или пароксизмов медленноволновой активности амплитудой до 200 мкВ указывает на наличие эпилептического очага (рис. 4.26).

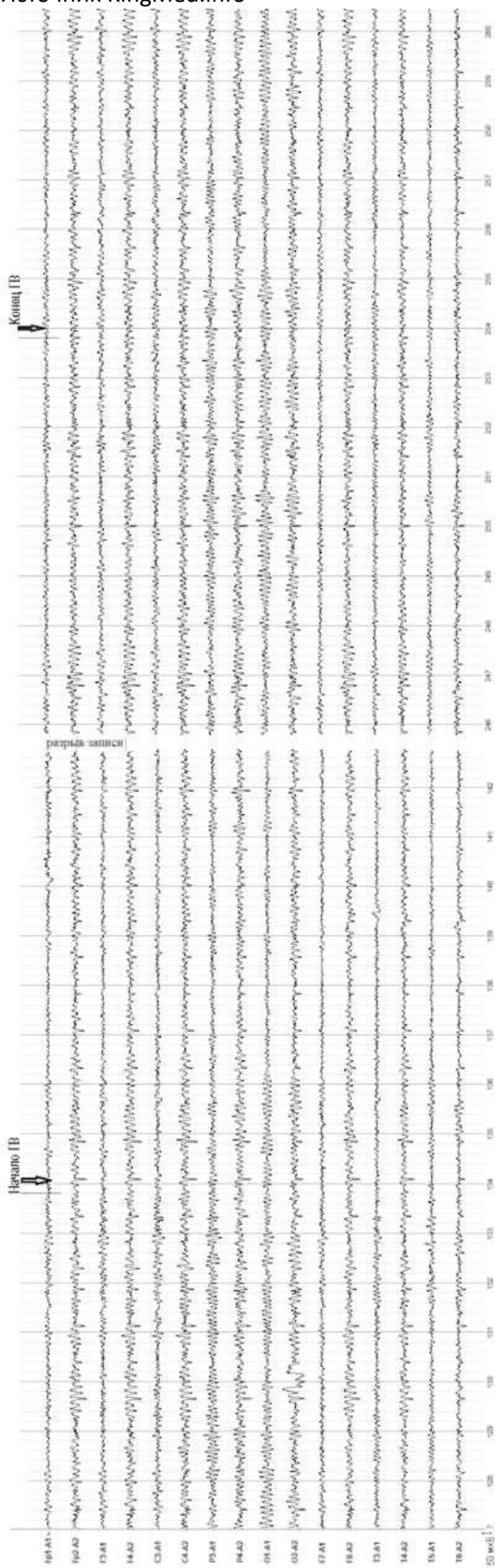


Рис. 4.22. Женщина, 70 лет. Болезнь Паркинсона. Депрессия α -активности на первой стадии гипervентиляции (ГВ)

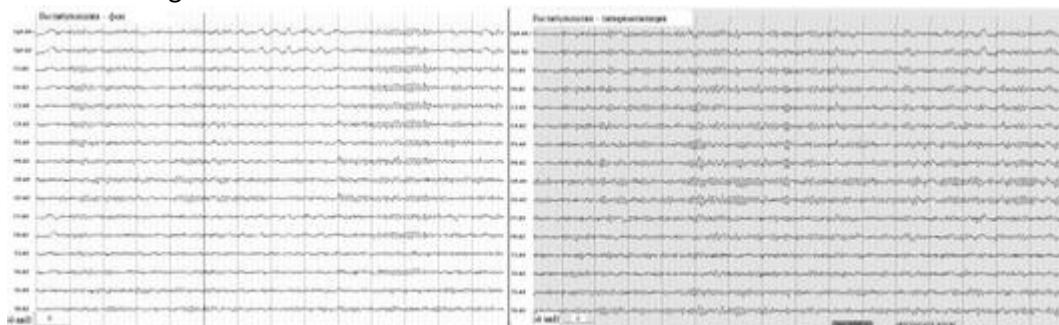


Рис. 4.23. Женщина, 43 года. Вестибулопатия (повышенная возбудимость вестибулярной системы, склонность к укачиванию и проявлениям морской болезни). Усиление α -активности и ослабление δ -активности на фоне 2-минутной гипервентиляции



Рис. 4.24. Женщина, 69 лет. Мигрень. На фоне гипервентиляции отмечается усиление пароксизмальной активности в виде комплексов острых и медленных θ - и δ -волн

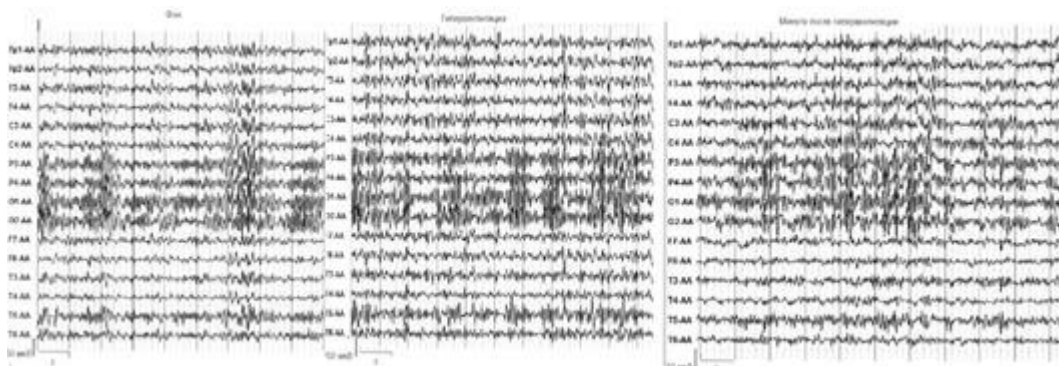


Рис. 4.25. Усиление пароксизмальных разрядов высокоамплитудных острых θ - и δ -волн на фоне гипервентиляции, сохранившееся после ее отмены

Выраженное усиление медленной активности на ЭЭГ во время гипервентиляции может встречаться у детей, склонных к обморокам, у невропатов, у людей с нарушениями психического развития, вегетососудистой дистонией (рис. 4.27). Усиление высокоамплитудной медленной активности считается умеренным, если начинается более чем через 0,5 мин от начала гипервентиляции и продолжается до 0,5 мин после окончания пробы. Это может быть расценено как одно из ЭЭГ-проявлений минимальной церебральной дисфункции (рис. 4.28).

Изменения биоэлектрической активности головного мозга, обусловленные гипокапнией, зависят от характера фоновой ЭЭГ. Обычно гипервентиляция приводит к дезорганизации нормальной ритмики ЭЭГ, повышается количество медленных (δ - и θ -) колебаний. Регистрация разрядов δ -волн с преобладанием в лобных отделах во время гипервентиляции не может трактоваться как признак патологии, поскольку может встречаться и в норме. Чем выше степень дезорганизации фоновой биоэлектрической активности головного мозга, тем чаще встречается повышенная чувствительность к гипокапнии. При отчетливой θ -

Источник KingMed.info

активности в фоновой записи выраженная реакция на гипервентиляцию выявляется в 19%, а при наличии θ - и δ -активности - в 31,5% случаев (рис. 4.29). Выраженная асимметрия разрядов медленных колебаний во время гипервентиляции, как правило, является признаком корковой или подкорковой патологии.

Особый интерес представляют десинхронизированные ЭЭГ - «плоский» тип. В них значительно реже, чем в других, встречается выраженная реакция на гипервентиляцию, что, по-видимому, обусловлено изначально высоким уровнем активирующих влияний со стороны ретикулярной формации ствола головного мозга. Важное значение имеет симметричность изменений. Необходимо учитывать, что появление тех или иных феноменов во время гипервентиляции имеет различное диагностическое значение. Важное значение имеет симметричность изменений. Существенная асимметрия разрядов медленных колебаний во время гипервентиляции может являться признаком корковой или подкорковой патологии. Возникновение пароксизмальной β - и θ -активности с плавным замедлением частоты θ -волн и плавным увеличением ее амплитуды наблюдается у пациентов с болезнью Паркинсона. При этом характерным признаком является амплитудная асимметрия пароксизмальной активности (рис. 4.30, 4.31).

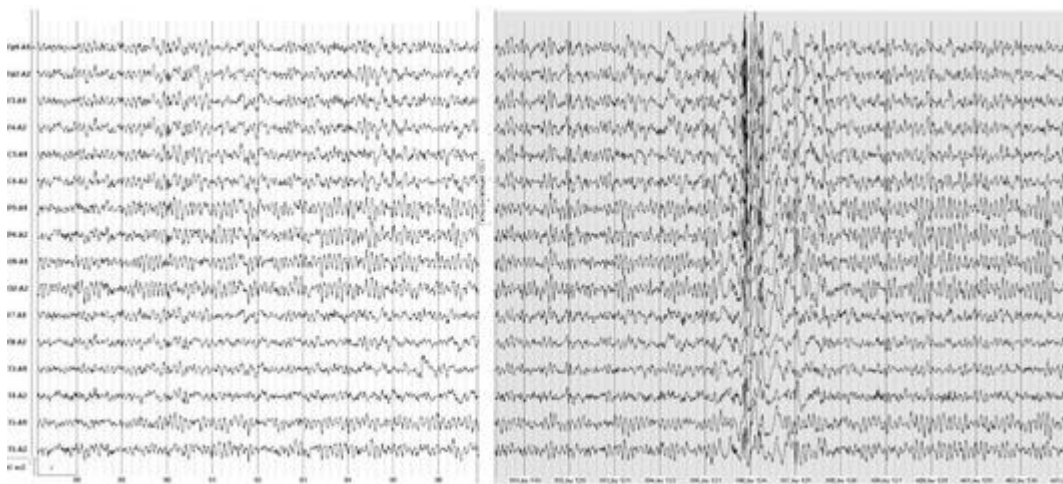


Рис. 4.26. Женщина, 35 лет. Вторично-генерализованные судорожные приступы. На фоне гипервентиляции на 108-й секунде появляются генерализованные комплексы полиспайк-медленные волны

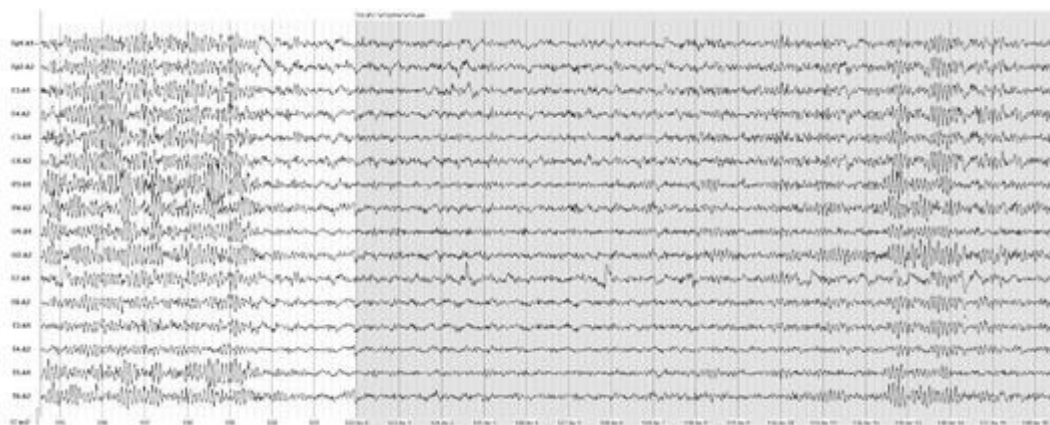


Рис. 4.27. Женщина, 52 года. Вегетососудистая дистония. На фоне гипервентиляции отмечается депрессия α -активности и усиление медленной активности на электроэнцефалограмме

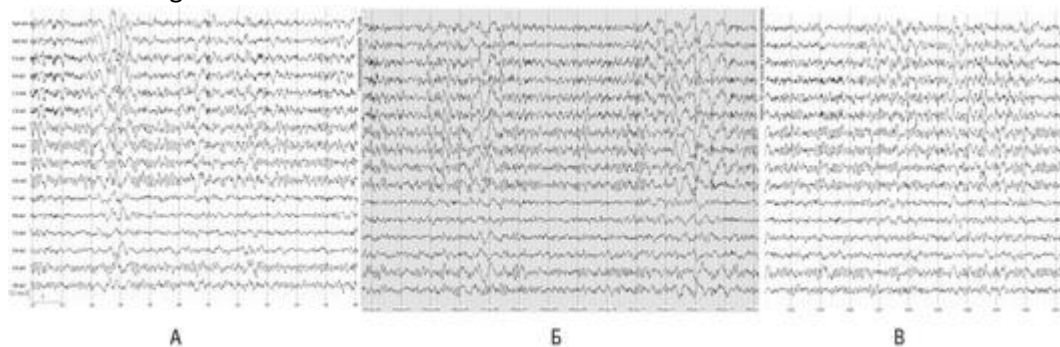


Рис. 4.28. Мужчина, 36 лет. Неврологически здоров. В фоновой записи электроэнцефалограммы (А) отмечаются генерализованные пароксизмальные разряды высокоамплитудных θ -волн. На 2-й минуте гипервентиляции отмечается усиление пароксизмальной активности (Б), но по окончании гипервентиляции (В) отмечается возврат к исходной электроэнцефалограмме

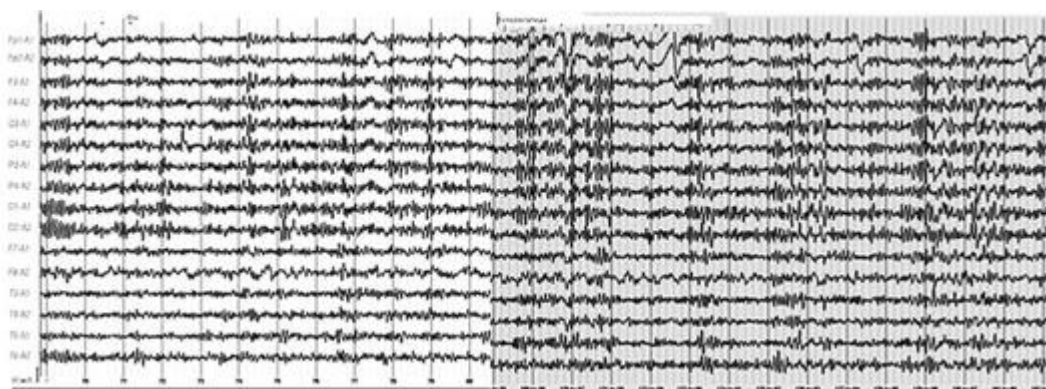


Рис. 4.29. Женщина, 69 лет. Мигрень. На фоне гипервентиляции отмечается усиление пароксизмальной α -, β - и θ -активности и локальной δ -активности в височных отделах

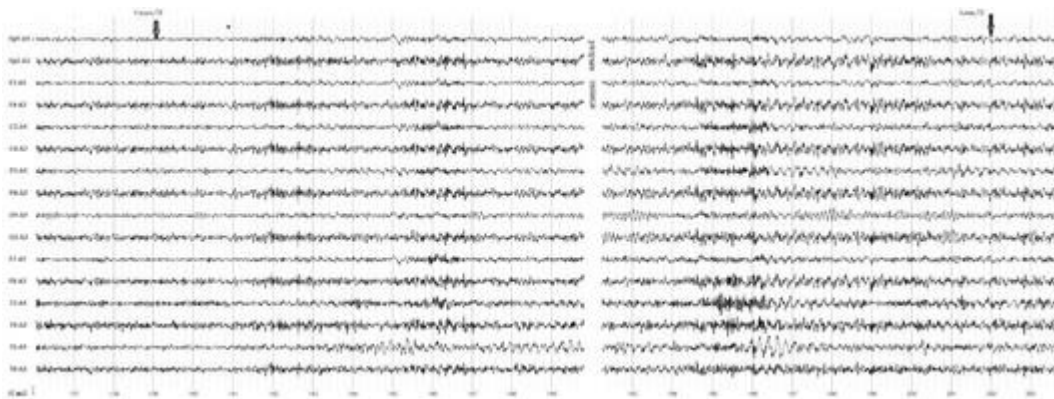


Рис. 4.30. Женщина, 73 года. Болезнь Паркинсона. Возникновение пароксизмальной активности через 3 с от начала гипервентиляции, ее усиление и замедление θ -активности. Выраженная межполушарная асимметрия

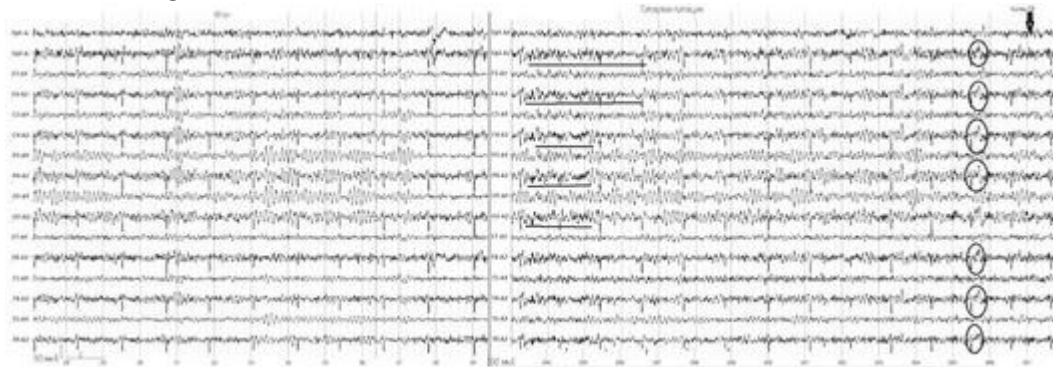


Рис. 4.31. Женщина, 65 лет. Болезнь Паркинсона. Возникновение пароксизмальной β - и δ -активности на фоне гипервентиляции. Межполушарная асимметрия, наиболее выраженная по β -активности

Депривация сна. Эта процедура повышает вероятность регистрации разрядов, особенно у пациентов с идиопатической генерализованной эпилепсией. ЭЭГ с депривацией сна дает более высокий процент регистрации эпилептиформных нарушений, чем стандартная запись ЭЭГ. Депривация сна достигается сокращением времени ночного сна на 2-3 ч накануне проведения процедуры регистрации ЭЭГ за счет более раннего пробуждения в утренние часы. Рекомендуется предупредить пациента о небольшом риске провокации приступа и получить его согласие на эту процедуру.

Глава 5. ПЛАНИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ. СТРАТЕГИЯ ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ: ПОРЯДОК ВЫПОЛНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ, ИХ ХАРАКТЕР И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ. ПОДГОТОВКА ОБСЛЕДУЕМОГО И ПРОВЕДЕНИЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Л.Н. Неробкова; при участии С.Б. Ткаченко

Полный цикл современного компьютерного электрофизиологического исследования включает 2 основных этапа, разделенных по времени.

- Регистрация электрофизиологических показателей пациента (испытуемого) с записью на жестком диске (сохранением в архиве).
- Визуальный и компьютерный анализ ЭЭГ (файла), выбранной из дискового архива.

Подготовка обследуемого и проведение обследования. Алгоритм ЭЭГ-исследования зависит от его цели и задач. Перечислим необходимые условия для проведения исследования. Помещение для ЭЭГ следует выбирать в наиболее тихой части здания, подальше от проезжих улиц, вдали от устройств, являющихся источниками электрических помех. Для уменьшения уровня помех необходимо обеспечить хорошую электрическую проводку и заземление. Исследование проводится в затененной комнате, изолированной от шума.

Согласно требованиям Международной федерации клинической электроэнцефалографии, стандартное ЭЭГ-обследование следует проводить в утренние часы, поскольку картина ЭЭГ существенно зависит от функционального состояния человека. Она различна в состоянии деятельности, покоя и сна.

Испытуемый должен находиться в удобном положении (сидя или полулежа), с закрытыми глазами, в расслабленном состоянии. Запись ЭЭГ обычно занимает 10-20 мин и должна включать не менее 1-2 мин записи при закрытых глазах, до применения различных функциональных нагрузок, и запись ЭЭГ во время стандартных процедур активации: при проведении гипервентиляции (до 3 мин) и фотостимуляции в соответствии с принятыми протоколами. Запись должна включать участки с открытыми и закрытыми глазами.

Специальные процедуры, потенциально опасные для пациента, должны выполняться только в присутствии квалифицированного врача, при наличии соответствующего оборудования, в том числе реанимационного, и информированного согласия пациента или ответственного лица.

ЭЭГ регистрируют в режиме реального времени при непрерывном мониторинговании (просмотр ЭЭГ без записи на диск и запись на жесткий диск или иные носители). Этому предшествует соответствующая подготовка пациента и аппаратуры: инструктаж пациента о сущности процедуры, выбор схемы коммутации отведений на входных каналах биоусилителя, планирование программы выполнения физиологических проб, крепление электродов на голове испытуемого.

Инструктаж пациента о сущности процедуры. Следует учитывать влияние на ЭЭГ лекарственных препаратов и тонизирующих напитков, поэтому за 2-3 дня до процедуры необходимо отменить все препараты. В день проведения исследования следует исключать прием тонизирующих напитков (кофе, крепкий чай и др.). Накануне исследования пациенту рекомендуется вымыть голову и не пользоваться дополнительными средствами для укладки волос, не надевать украшения и заколки. Необходимо сообщить пациенту о безопасности процедуры для организма и ее безболезненности, проинструктировать пациента о том, как он должен сидеть (или лежать): не двигаться, закрыть глаза, не напрягаться, не моргать, зубы не сжимать, все команды о проведении функциональных проб выполнять молча.

Выбор схемы коммутации отведений на входных каналах электроэнцефалографа. Монтаж - порядок одновременного отображения определенного количества отведений записи ЭЭГ. Международная федерация обществ электроэнцефалографии при использовании компьютерных установок рекомендует

проводить запись ЭЭГ в референциальном (монополярном) монтаже. Этот монтаж исходно заложен в установках программного обеспечения.

В условиях нестандартных исследований, требующих дополнительных точек для анализа или специальных схем, исследователь самостоятельно выбирает схему коммутации. В зависимости от цели исследования или состояния пациента возможно изменение схемы монтажа. В большинстве современных ЭЭГ-установок предусмотрены гнезда для создания нескольких схем монтажа, что позволяет запрограммировать несколько монтажей для их быстрого выбора.

Монтаж (montage, run) - фиксированный набор отведений, благодаря которому без помощи селектора записываются специально подобранные или стандартные программы отведений.

- Биполярный монтаж (bipolar montage) - множественные биполярные отведения при отсутствии общего для всех отведений электрода. В большинстве случаев в цепочке электродов смежные отведения имеют один общий электрод, соединенный со вторым входом одного усилителя и с первым входом следующего усилителя.
- Венечный биполярный монтаж (coronal bipolar montage) - способ расположения биполярных электродов в виде поперечных рядов. Его синоним - поперечный биполярный монтаж.
- Замкнутый биполярный монтаж (circumferential bipolar montage) - способ расположения биполярных пар электродов, когда они образуют замкнутый круг.
- Референциальный монтаж (referential montage) - монтаж, состоящий из референциальных отведений. Референциальный монтаж обязателен при проведении ЭЭГ-обследования. Использование этого монтажа при записи позволяет в последующем (при анализе ЭЭГ) провести ремонт по любой другой схеме монтажа, что заметно сокращает время записи.

Планирование программы выполнения физиологических проб. Для надлежащей регистрации ЭЭГ требует оценки влияния на нее различных стимулов. К стандартным и обязательным функциональным нагрузкам относятся реакция активации при открывании и закрывании глаз и гипервентиляция. Доктор должен самостоятельно разработать сценарий исследования в соответствии с предполагаемым диагнозом.

Основным требованием, предъявляемым к функциональным пробам, является стандартность их проведения и воспроизводимость, позволяющие сопоставлять данные, получаемые у разных обследуемых, и наблюдать за изменениями ЭЭГ одного больного в динамике.

Одна из распространенных проб - открывание и закрывание глаз. При этом возникают изменения ЭЭГ, позволяющие выявить степень контактности обследуемого, уровень его сознания и ориентировочно оценить реактивность ЭЭГ. Наряду с этим на ЭЭГ появляются характерные артефакты электроокулограммы, которые не следует путать с волнами, собственно ЭЭГ.

Гипервентиляцию используют для провокации судорожной активности, неэпилептических и психогенных атак (неэпилептических судорог, или псевдосудорог). Гипервентиляцию выполняют во всех случаях, кроме ситуаций, когда она не может проводиться по медицинским или иным показаниям (недавнее внутрочерепное кровоизлияние, кардиологические или легочные заболевания, вызывающие у пациента одышку покоя, серповидноклеточная анемия, отсутствие кооперации со стороны пациента). Недопустимо проводить гипервентиляцию при наличии в анамнезе (последние 12 мес) инсультов (интракраниальных или субарахноидальных) и инфаркта миокарда. Интенсивность гипервентиляции определяется как слабая, средняя и сильная в зависимости от возраста пациента и его способности выполнять процедуру. При необходимости проведения гипервентиляции детям, не умеющим выполнить процедуру, можно использовать кислородные баллоны. При проведении гипервентиляции рекомендуется одновременно регистрировать электрокардиограмму (ЭКГ). Если на фоне гипервентиляции развивается тахикардия, процедуру следует остановить.

При стандартной методике ритмической фотостимуляции пациенту предъявляются световые вспышки различной частоты. Обязательно прерывать стимуляцию не менее чем на 10 с при смене частотных диапазонов световых мельканий. Выбор спектра ритмической стимуляции зависит от задачи исследования. Например, для провокации эпилептической активности при подозрении на абсансную форму эпилепсии рекомендуется проводить стимуляцию в диапазоне 2, 3, 4 колебаний/с длительностью до 10-15 с для каждого диапазона с перерывом между периодами стимуляции не менее 10 с.

Источник KingMed.info

Крепление электродов. Электроды представляют одно из важнейших звеньев, осуществляющих контакт между испытуемым и регистрирующей аппаратурой, поэтому хорошая техника наложения электродов необходима для хорошего качества записи.

Мостиковые электроды наиболее удобны при использовании и наиболее распространены: их можно быстро и надежно установить на поверхности головы испытуемого, причиняя ему минимум неудобств, и регистрировать биопотенциалы с поверхности головы, не нарушая волосяного покрова (рис. 5.1, А).

Ушные электроды - это различного рода прищепки или клипсы с встроенными контактными металлическими дисками, обернутыми тканью или наполненные пастой.

Очень важно учитывать материал, из которого изготовлены электроды. Экспериментальные данные показали, что наилучшим выбором являются хлор-серебряные или золотые электроды. Не рекомендуется одновременно использовать электроды, изготовленные из разного материала.

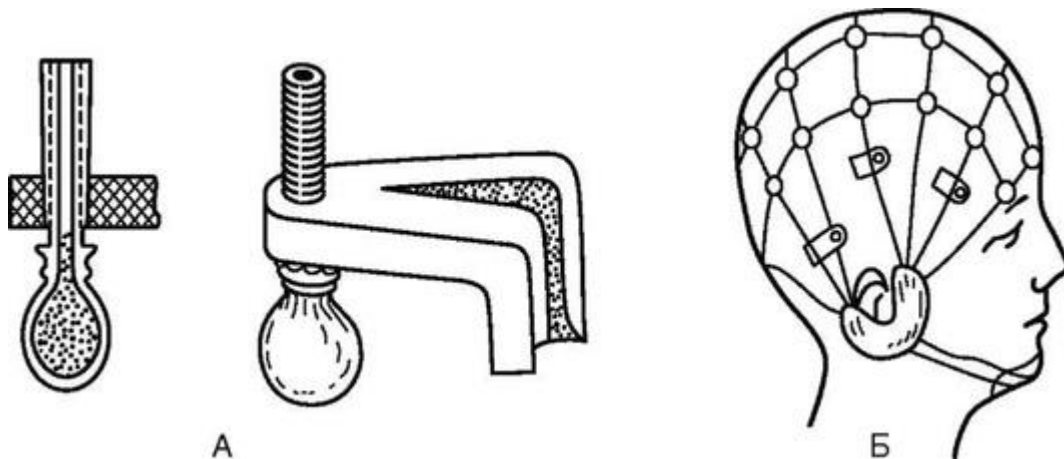


Рис. 5.1. Образец мостиковых электродов (А) и шлема для их крепления (Б)

На голову испытуемого электроды крепят с помощью специальных шлемов-сеток. Обычно они изготавливаются из эластичных резиновых тяжей, скрепленных пластмассовыми дисками и наушными секторами с регулируемым натяжением (рис. 5.1, Б). Электроды-мостики подсовывают под эти тяжи, а их шарообразный конец устанавливают в соответствующей точке на голове. Контакт с покровами головы осуществляют через шарообразное утолщение электрода, сделанное из мелкопористой губки или ваты, покрытое полотном, смоченным в насыщенном растворе поваренной соли (рис. 5.1, А). Перед установкой электродов волосы в месте контакта раздвигают, кожу протирают спиртом. Для удаления естественного жира и улучшения качества контакта можно использовать специальные гели (электродные пасты). Кроме регистрирующих электродов требуется электрод для заземления испытуемого.

Хорошая техника наложения электродов необходима для качественной записи. Перед началом исследования следует проверять электродный импеданс, который не должен превышать 20 кОм. Для удовлетворительной регистрации величина переходного сопротивления не должна превышать 10-15 кОм. При большом сопротивлении ухудшается качество регистрации (с повышением уровня шумов появляется наводка переменного тока 50 Гц, происходит шунтирование объекта). Повышение импеданса выше 20 кОм приводит к появлению артефактов.

Кроме того, перед началом и после окончания регистрации необходимо проверять калибровку. Калибровка тестирует чувствительность электроэнцефалографа. Чувствительность ЭЭГ-прибора при рутинных исследованиях должна составлять 5-10 мкВ/мм. Стандартно используется величина 7 мкВ/мм. Излишнее снижение чувствительности приводит к тому, что низкоамплитудная активность становится неразличимой. И наоборот, высокая чувствительность увеличивает размах «пера» с наложением трасс друг на друга или клипсует (срезает) верхушки волн (рис. 5.2).

Цифровые системы должны выводить на экран маркер шкалы - некий эталон для определения амплитуды колебаний ЭЭГ. Любой современный электроэнцефалограф представляет собой сложный электронный прибор с большими возможностями для вариации чувствительности и частотной полосы пропускания

каждого канала. Правильный выбор и использование всех возможностей ЭЭГ-установки важен для получения высококачественных записей ЭЭГ, а также для правильной их трактовки.

Запись ЭЭГ должна содержать фамилию, имя и возраст пациента, дату проведения исследования. Идентификация должна производиться во время записи. Невыполнение этого требования может привести к различным нежелательным последствиям медицинского и юридического характера. Бланк основных данных, прилагаемый к каждой записи, должен включать указания на время записи, время и дату последнего приступа (если таковой имел место), состояние сознания во время исследования, список всех медикаментов, которые принимает пациент, а также медицинский анамнез, имеющий значение в данном случае, фамилию и имя врача, проводившего ЭЭГ-исследование.

Запись ЭЭГ на жесткий диск следует проводить после ее предварительного просмотра на экране, что позволит выявить артефакты и устранить причины их возникновения. Умение отличать артефакты и устранять их причины необходимо для получения истинной картины колебаний электрических потенциалов головного мозга.

Артефакты - запись любого постороннего процесса, не являющегося непосредственным выражением электрической активности головного мозга. Артефакты накладываются на ЭЭГ и могут полностью маскировать ее. В зависимости от их происхождения артефакты подразделяют на физические и биологические.

Артефакты физического происхождения чаще всего вызываются наводкой переменного тока. При записи ЭЭГ она выражается в появлении частоты 50 Гц и может полностью маскировать запись потенциалов мозга (рис. 5.3). Их устраняют улучшением крепления электродов, проверкой переходного сопротивления, а также, если наводка идет по всем каналам, проверкой общего заземления прибора и пациента. Причины наводки переменного тока могут быть связаны с плохим креплением электродов, обрывом проводов, соединяющих электроды с контактными гнездами в панели коммутатора, плохим общим заземлением прибора.

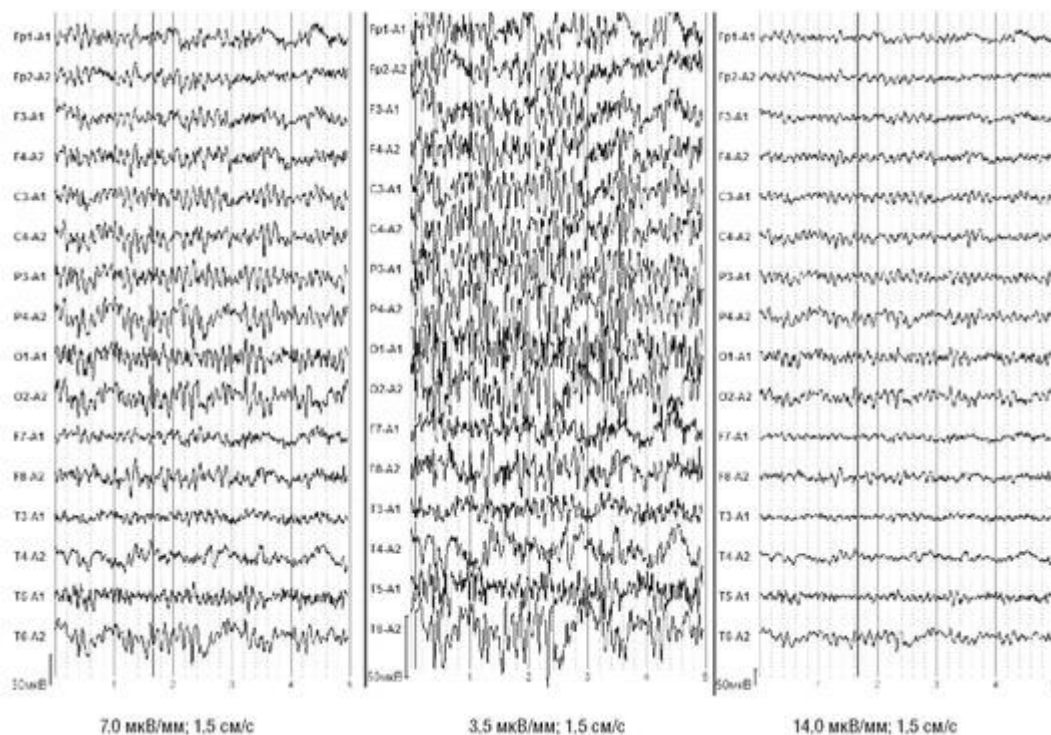


Рис. 5.2. Электроэнцефалографические записи одного временного отрезка с различным усилением



Рис. 5.3. Примеры паттернов физических артефактов

При поломке отводящих проводников следует заменить проводник.

При значительном сопротивлении электродов и их плохом контакте нужно смочить подушечки электродов, очистить контакты, подтянуть тяжи шлема. Технические неполадки в усилителе требуют вмешательства техника.

К артефактам биологического происхождения относятся ЭКГ-артефакт, сосудистый РЭГ-артефакт, кожно-гальванический артефакт (реакция КГР), глазодвигательный артефакт, электроокулограмма, миографический артефакт - электромиограмма, мышечные потенциалы, регистрируемые при сжимании челюстей, напряжении шейных мышц, движении губ, улыбке и при общем напряжении испытуемого. Наиболее частыми помехами могут быть мышечные потенциалы, которые очень трудно отличить от быстрых потенциалов, записываемых от мозга, наложение ЭКГ, которое обнаруживается по регулярному появлению на ЭЭГ острых пиков в такт сердцебиениям, наложение КГР в виде плавного смещения средней линии записи, влияние движений глаз и миганий, которые выражаются в виде характерных плавных или остроконечных колебаний на фоне ЭЭГ.

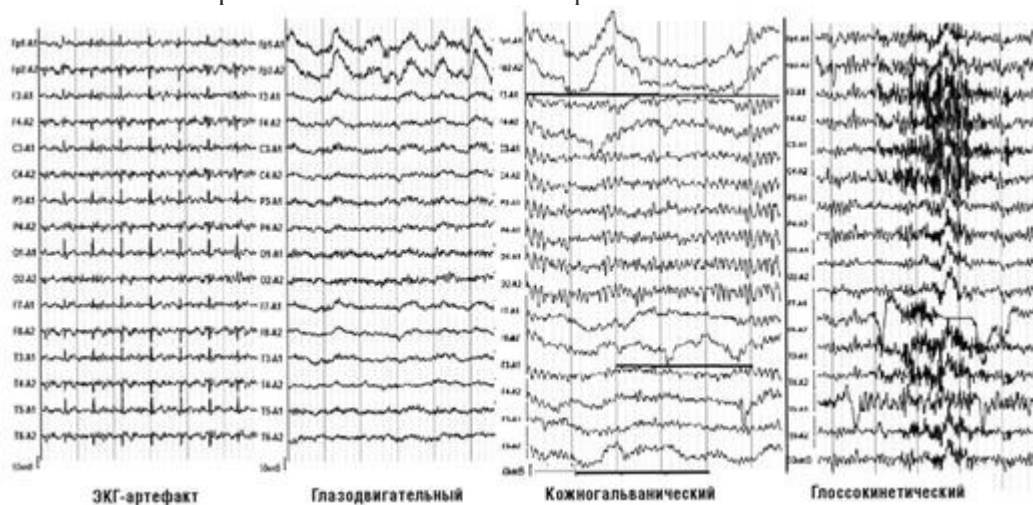


Рис. 5.4. Примеры биологических артефактов

Наиболее часто эти артефакты регистрируются в лобной, височной и затылочной областях.

Глоссокинетический артефакт возникает в результате движений языком или глотания и может иметь

Источник KingMed.info

ритмический характер, частота в диапазоне δ . Он может возникать также при жевательных движениях. В этом случае регистрируются характерные медленные колебания в сочетании с высокоамплитудной электромиограммной активностью (рис. 5.4).

Чтобы ознакомиться с артефактами и научиться отличать их на ЭЭГ, рекомендуется их зарегистрировать. Например, при пробной записи ЭЭГ попросить испытуемого открыть, закрыть глаза, поморгать, сжать зубы, сглотнуть, покачать головой и т.д. При этом на ЭЭГ будет видно проявление артефактов в различных отведениях. Для устранения артефактов необходимо попросить испытуемого расслабиться, не сжимать зубы, не улыбаться.

Глава 6. МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ. ЧАСТОТНЫЙ И СПЕКТРАЛЬНО- КОГЕРЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ α -(θ -, δ -)ИНДЕКСА. КОГЕРЕНТНОСТЬ. МЕТОД ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭКВИВАЛЕНТНЫХ ДИПОЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Л.Н. Неробкова; при участии С.Б. Ткаченко

Концепция доказательной медицины включает требование научной обоснованности медицинских данных и их анализа. Количественный анализ и картирование ЭЭГ при помощи компьютерных систем позволяет внедрить математические и статистические методы обработки ЭЭГ не только в научно-исследовательскую, но и в клиническую практику, не прибегая к большим затратам. Математический анализ позволяет более полно охарактеризовать отдельные составляющие ЭЭГ человека. Среди математических методов анализа ЭЭГ привлекает внимание метод вычисления спектров мощности, взаимных спектров и комплексной функции когерентности.

Широкое применение получили частотный, спектрально-когерентный и корреляционный анализ для оценки пространственно-временных параметров электрической активности. Когерентность отражает степень синхронности изменений ЭЭГ в двух различных точках в частотной области, а кросс-корреляция - во временной. С помощью вычисления когерентности ЭЭГ определяется статистическая связь между колебаниями биопотенциалов, протекающих в различных отделах мозга. Средние уровни когерентности ЭЭГ здоровых людей в состоянии бодрствования стабильны при повторных исследованиях через разные интервалы времени. Многочисленные исследования различных методов анализа ЭЭГ позволили сделать заключение, что наиболее информативные параметры функционирования мозга могут быть получены на основании функции когерентности, позволяющей охарактеризовать мозаику межцентральных отношений.

Однако ни один из имеющихся методов анализа ЭЭГ не может в полной мере осветить все стороны такого сложного процесса, как электрическая активность головного мозга человека. Только комплекс разных методов позволяет проанализировать закономерности ЭЭГ, описать и количественно оценить совокупность всех ее составляющих.

Частотный анализ позволяет разложить сложную кривую электрической активности мозга на составляющие частотные компоненты и получить спектр биоэлектрических колебаний мозга, выделить и количественно оценить частотные составляющие ЭЭГ, которые при визуальной оценке маскируются доминирующими колебаниями. Например, на ЭЭГ больных с поражениями мозга, когда медленные волны достигают большой амплитуды и полностью исключают возможность судить о наличии или отсутствии других составляющих ЭЭГ.

Спектральный анализ по смыслу близок к описанию частотных характеристик при визуальном анализе. С помощью спектрального анализа можно определить не только индивидуальную выраженность различных ритмических составляющих в сложной ЭЭГ, но и их соотношение. Метод спектрального анализа позволяет получить информацию о суммарной мощности спектра ЭЭГ и его частотных составляющих. Результаты такого анализа могут быть представлены в виде графиков, гистограмм и топографических карт. Использование набора подобных тестов для нормально распределенных спектральных параметров называется нейрометрикой. Результаты спектрального анализа представляются в виде графиков спектральной плотности мощности, графиков амплитудных спектров, топографических карт, а также различных количественных показателей в табличном виде. В основе большинства современных компьютерных программ лежит спектральный анализ ЭЭГ на базе дискретного преобразования Фурье с графическим представлением и картированием результатов обработки для всех физиологически значимых диапазонов частот.

Пространственные отношения электрической активности мозга человека в норме и при различной патологии исследуются по методу пространственных отношений ЭЭГ в форме топографических карт

Источник KingMed.info

головы. В норме эти карты имеют большую симметричность между полушариями и определенный тип рисунка по распределению α -ритма (рис. 6.1, 6.2, см. цв. вклейку).

Топографические карты в наглядной и сжатой форме показывают пространственное распределение различных параметров.

Использование спектрограмм и количественных спектральных показателей снижает степень субъективности при описании и интерпретации ЭЭГ при оценке выраженности амплитудной и частотной асимметрии, при анализе структуры частотных составляющих, их выраженности в различных областях мозга, а также при выявлении фокальных проявлений (рис. 6.3; 6.4, см. цв. вклейку).

Спектральный анализ ЭЭГ позволяет определить индекс частотных диапазонов ЭЭГ для стандартных и выделенных диапазонов частот (рис. 6.5, см. цв. вклейку). Индекс ритма - время выявления определенного ритма (активности) по отношению ко всему времени регистрации ЭЭГ, выраженное в процентах. В норме α -ритм составляет 75-95%, снижение индекса α -активности <50% расценивается как признак патологических изменений.

Показатели мощности и когерентности ЭЭГ отражают различные аспекты функциональной активности мозга. Мощность ЭЭГ характеризует локальную активность нейронных ансамблей в определенной области коры, а когерентность показывает степень связанности и согласованной работы нейронных ансамблей различных отделов головного мозга. Когерентность представляет степень синхронности изменений ЭЭГ в двух различных точках. С помощью вычисления когерентности ЭЭГ определяется статистическая связь между колебаниями биопотенциалов, протекающих в различных отделах мозга. Когерентный анализ проводится для близлежащих и удаленных областей мозга в пределах каждого из полушарий и для одноименных областей мозга правого и левого полушарий, что позволяет характеризовать короткие, средние и длинные внутри- и межполушарные связи соответственно. Полная схема анализируемых связей представлена на рис. 6.6 (см. цв. вклейку).

С целью анализа когерентных связей были составлены пары по существующему в настоящее время геометрическому принципу. Это короткие, длинные, перекрестные пары между отведениями противоположных полушарий (межполушарные, межцентральные), короткие, средние и длинные продольные - между электродами одного полушария [кортико-кортикальные внутриполушарные короткие, средние и дальние (полюсно-полюсные) связи]. Понятие коротких пар определено отнюдь не краткостью путей их связывающих, а топографической близостью на поверхности головы. Когерентный анализ проводится для близлежащих и удаленных областей мозга в пределах каждого полушария и для одноименных областей мозга правого и левого полушарий, что позволяло характеризовать короткие и длинные внутри- и межполушарные связи соответственно. Короткие внутриполушарные связи: Fp1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, F7-T3, T3-T5, Fp2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, F8-T4, T4-T6; длинные внутриполушарные связи: C4-O2, C3-O1, F4-O2, F3-O1, Fp2-O2, Fp1-O1, F4-P4, F3-P3, Fp2-P4, Fp1-P3, Fp2-C4, Fp1-C3, T4-O2, T3-O1, Fp2-T4, Fp1-T3; межполушарные: для Fp1-Fp2, F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2, F7-F8, T3-T4, T5-T6. Латинскими буквами с цифрами обозначены отведения ЭЭГ по схеме 10-20.

Когерентность (КОГ) отражает степень синхронности изменений ЭЭГ в двух различных точках. Использование различных методов анализа ЭЭГ позволило сделать заключение, что на основании функции КОГ можно охарактеризовать мозаику межцентральных отношений. Вычислив КОГ ЭЭГ, можно выявить статическую связь между колебаниями биопотенциалов, протекающих в различных отделах головного мозга. Согласно представлениям М.Н. Ливанова, КОГ электрических процессов является мерой функционального объединения нервных структур. Средние уровни КОГ ЭЭГ здоровых людей в состоянии бодрствования стабильны при повторных исследованиях через разные интервалы времени. Чем выше значение КОГ, тем согласованнее активность данной области с другой, выбранной для измерения, однако это не обеспечивает нормальное взаимодействие мозговых структур и сопровождается нарушением функционального состояния мозга.

Анализ межцентральных отношений электрических процессов головного мозга здоровых людей показал, что средние уровни межполушарных КОГ независимо от типа ЭЭГ характеризуются наличием передне-заднего градиента КОГ (максимальные значения КОГ наблюдаются в передних отделах коры с постепенным убыванием к затылочным областям). Наименее сочетанными являются ЭЭГ височных отделов вследствие их наибольшей удаленности друг от друга (рис. 6.7, см. цв. вклейку).

Основным преимуществом когерентного анализа является независимость коэффициента КОГ от амплитуды колебаний сигналов различных областей мозга (рис. 6.8, см. цв. вклейку). Межполушарная КОГ является показателем интенсивности интегративных процессов между гомологичными участками коры и снижается при различных патологических процессах в мозге, протекающих с вовлечением синхронизирующих структур лимбико-ретикулярного комплекса (рис. 6.9-6.12, см. цв. вклейку). При вовлечении в патологический процесс корковых очагов отмечается падение внутримушарных связей в полосе θ - и α -частот в зоне проекции поражения с возможностью усиления связей медленных патологических волн. Избирательное усиление КОГ центральных областей по отдельным частотным составляющим θ - или замедленного α -диапазона наблюдается при поражении диэнцефальных структур, нарушении пространственной организации α -ритма в коре в виде его генерализации или смещения фокуса в передние отделы, отражает усиление синхронизирующего влияния вовлеченных в патологический процесс диэнцефальных структур на корковую зону их проекции.

КОГ может быть использована в качестве предикторов эффективности лечения, а также для оценки действия препаратов с целью построения дифференцированных клинико-диагностических и терапевтических программ, направленных на оптимизацию помощи больным. Однако применение когерентного метода обработки ЭЭГ до сих пор ограничивается научными целями. Использование различных методов анализа ЭЭГ позволило сделать заключение, что наиболее информативные параметры функционирования мозга могут быть получены на основании функции КОГ, позволяющей охарактеризовать тонус коры и мозаику межцентральных отношений. Эти исследования получили широкое распространение с развитием компьютерной техники и внедрением методов корреляционного анализа и КОГ ЭЭГ. Зарекомендовав себя в качестве надежного метода в диагностике заболеваний, сопровождающихся фокальной или/и пароксизмальной биоэлектрической активностью мозга, ЭЭГ на первый взгляд оказалась менее эффективной в распознавании других заболеваний ЦНС, сопровождающихся более тонкими нарушениями фоновой активности (интеллектуальное отставание, деменция, шизофрения, болезнь Паркинсона и др.). Структурно-функциональные взаимоотношения являются важным аспектом при изучении эпилептогенеза при поражениях структур мозга. Спектрально-когерентный анализ ЭЭГ позволяет врачу получить дополнительную информацию, которая при обычном визуальном анализе ЭЭГ практически недоступна. КОГ можно использовать в качестве предикторов эффективности лечения, а также для оценки действия препаратов с целью построения дифференцированных клинико-диагностических и терапевтических программ, направленных на оптимизацию помощи больным.

Метод локализации дипольных источников электроэнцефалограммы

Один из методов анализа пространственной организации ЭЭГ - это метод локализации источников ЭЭГ на основе модели эквивалентного диполя. Метод локализации дипольных источников биоэлектрической активности использует многослойную модель головы и позволяет учитывать неоднородности в электропроводности наружных оболочек мозга. Этот метод предназначен для определения и отслеживания в объеме мозга человека центров электрической активности, представляемых для каждого момента времени, в виде одного или двух эквивалентных дипольных источников (Niedermeyer E., 1996). Сущность метода трехмерной локализации заключается в последовательном поиске такого пространственного положения токового диполя в объеме головного мозга и такого вектора его активности, при которых максимально точно воспроизводится распределение потенциалов на поверхности скальпа.

Для каждого анализируемого момента времени определяются трехмерные координаты и расположение патологических очагов в глубине головного мозга соответственно стереотаксическим атласам. Этот метод применяется в отношении таких патологических феноменов, как спайки, острые волны, комплексы спайк-волна и острая-медленная волна для более точной оценки расположения возможных очагов эпилептиформной активности. С помощью данного метода в ряде случаев можно уточнить локализацию очагов эпилептиформной активности, зоны первичной генерации ритмических разрядов не только на поверхности, но и в глубине головного мозга, что может иметь существенное значение при определении лечебной тактики, прогноза, уточнении локализации зоны предстоящего оперативного вмешательства. Результаты локализации могут быть представлены на 3 ортогональных проекциях головы и 8 аксиальных схематических срезах и обозначены точками, располагающимися на срезах мозга, изображенных в

Источник KingMed.info

соответствии с анатомическим атласом мозга человека Гамбарелли (Gambarelli Y. et al., 1977) (рис. 6.13, 6.14, см. цв. вклейку).

При интерпретации результатов следует иметь в виду, что вычисляемый для анализируемых одномоментных сечений ЭЭГ токовый диполь является эквивалентным, результирующим источником для электрически активной в данный момент времени области мозга. Эквивалентный диполь характеризует суммарную электрическую активность нервных клеток, вовлеченных в текущий момент времени в процесс электрического возбуждения, он расположен в электрическом центре этой области.

Результаты трехмерной локализации патологического очага возбуждения в значительном проценте случаев хорошо согласуются с данными компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) (рис. 6.15, см. цв. вклейку). Все вышеописанное позволяет по-новому оценить патогенез формирования и развития патологии.

Определение спектрально-когерентных показателей патологического процесса на основе выявления межзональных связей ЭЭГ и их соотношения с топографическим картированием и определением эквивалентных дипольных источников отдельных компонентов ЭЭГ позволяют выявить топографические особенности нарушения структурно-функциональных взаимосвязей с образованием многоуровневых патологических нейронных сетей и вовлечением в них интактных нейронных популяций. Успеха в этом направлении позволяют достичь новые компьютерные технологии для обработки ЭЭГ, позволяющие выявить высокоспецифичные ЭЭГ-паттерны у больных с разными анатомо-топографическими вариантами очаговых поражений мозга, что важно при формировании экспертного заключения.

Глава 7. ВИДЕОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ. ВВЕДЕНИЕ. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ. ОПИСАНИЕ МЕТОДА. ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ

Г.Н. Авакян; при участии А.В. Анисимовой, С.О. Айвазяна, В.О. Генералова

Видео-ЭЭГ-мониторинг - это исследование, в ходе которого проводится синхронная запись ЭЭГ, видео- и аудиоданных о двигательной и поведенческой активности испытуемого в течение нескольких часов с регистрацией сна, поэтому его часто называют видеомониторингом сна, или ЭЭГ-ночным мониторингом. Это исследование имеет большое значение для диагностики различных пароксизмальных состояний и нарушений в неврологии, в первую очередь при дифференциальной диагностике эпилепсии.

Широкий полиморфизм клинических проявлений и вариабельность циркадных ритмов эпилептических приступов создают сложности в своевременном выявлении и адекватной диагностике этого заболевания, приводя к диагностическим ошибкам, неправильному назначению лечения или необоснованной медикаментозной нагрузке пациента.

Введение методов нейровизуализации в алгоритм обследования больных эпилепсией (МРТ, КТ) позволило получить информацию о морфологическом состоянии головного мозга, выявить новые этиологические факторы развития эпилепсии, положило начало учению о фокальных корковых дисплазиях, дисгенезиях мозга. Но данные о структурных изменениях мозговых структур не заменяют потребность в оценке функционального состояния головного мозга, которое меняется в зависимости от характера нагрузок и циркадных ритмов.

Для невролога-эпилептолога крайне важна оценка биоэлектрической активности головного мозга как в межприступном периоде, так и в момент пароксизма. Стандартная запись ЭЭГ в состоянии бодрствования длительностью до 20 мин выявляет эпилептическую активность у 24,5% пациентов, страдающих эпилепсией. У остальных пациентов, несмотря на продолжающиеся приступы, эпилептическая активность не выявлялась. У 29% пациентов с обнаруженной патологией на ЭЭГ проведение более длительных записей, включая ЭЭГ сна, выявило дополнительные очаги эпилептической активности, обнаружило различные эпилептические ЭЭГ-паттерны, не выявленные при проведении стандартного ЭЭГ-исследования. Все это стало причиной интенсивного развития нового направления клинической нейрофизиологии - видео-ЭЭГ-мониторинг.

Показания и противопоказания к проведению метода видеомониторинга

Показания.

- Диагностика эпилепсий и эпилептических синдромов.
- Пароксизмальные состояния неясного генеза, вызывающие подозрение о наличии эпилепсии.
- Фармакорезистентные приступы (с целью выявления псевдоэпилептических пароксизмов или уточнения формы эпилепсии).
- Контроль эффективности лечения.
- Медикаментозная ремиссия (объективная констатация ремиссии).
- Подготовка к отмене антиконвульсантной терапии.
- Прехирургическое обследование.
- Субклиническая эпилептическая активность.
- Прогрессирующие когнитивные и поведенческие расстройства у детей.
- Первый судорожный приступ.

Противопоказания: противопоказаний к проведению видео-ЭЭГ нет.

Источник KingMed.info

Материально-техническое обеспечение метода. В настоящее время система видео-ЭЭГ базируется на базе мощных компьютерных систем, синхронизация ЭЭГ и видеосигнала производится в цифровом формате, что значительно расширяет возможности обработки результатов, длительность записи практически не ограничена и может составлять более 1 нед непрерывной регистрации.

Основой системы видео-ЭЭГ является многоканальный усилитель сигналов, имеющий возможность записи 19-32-64-128-канальной ЭЭГ, ЭКГ-канала, датчика дыхания, электромиографических и электроокулографических каналов. К усилителю подключаются соответствующие регистрирующие датчики. Для длительной регистрации ЭЭГ-электроды крепятся с помощью специальной шапочки или клеящей пасты. Конструкция электродной системы позволяет пациенту перемещаться по палате, не доставляет неудобств и делает проведение исследования комфортным. Сигналы с усилителя посредством проводной или беспроводной связи направляются на рабочую компьютерную станцию.

Видеоизображение записывается посредством цифровых видеокамер, количество их может быть произвольным, в большинстве систем предусмотрена возможность использования 1-2 камер. Как правило, одна из камер фиксирует обзорное изображение палаты с пациентом (камера общего вида), другая моторизована, имеет фокус и позволяет получать увеличенное изображение пациента или частей его тела (например, для исследования фациальных миоклоний и т.д.). Для записи в ночное время используются высокочувствительные камеры, позволяющие получать качественное изображение при небольшой подсветке, или камеры с инфракрасной подсветкой. Результаты обрабатывают при изучении синхронного изображения ЭЭГ и видеоизображения, скорость прокрутки изображения выбирают произвольно. Обязательным условием является идеальная синхронизация видеоизображения и ЭЭГ во времени. Программа обработки ЭЭГ включает возможности спектрального и когерентного анализа, программ трехмерной локализации диполя, и других вариантов компьютерного анализа.

Отделение видео-ЭЭГ-мониторинга должно включать 3 основных звена:

- палата пациента, оборудованная видеокамерами, микрофоном, кнопкой пациента для регистрации событий;
- помещение для записывающих станций и персонала, осуществляющего слежение за пациентом и контроль;
- помещение для врачей (ординаторская), где располагаются станции просмотра и анализа записанных данных. Важным требованием к видео-ЭЭГ-оборудованию является возможность просмотра и обработки ранее записанных исследований или текущего, не прерывая текущее исследование.

Существуют мобильные системы видео-ЭЭГ-мониторинга, которые позволяют проводить исследование на дому у пациента или выезжать в другие медицинские учреждения. Однако технические возможности указанных систем значительно уступают стационарным. В связи с возможностью провокации тяжелых эпилептических приступов имеются ограничения, касающиеся провоцирующих нагрузок на пациента во время записи на дому. В настоящее время на российском рынке представлены системы компаний Nicolett (Соединенные Штаты Америки), Grass Telefactor (Соединенные Штаты Америки), НПКФ «Медиком МТД» (г. Таганрог, Россия), к выпуску готовятся системы других производителей.

Описание метода. Правила проведения. Диагностический алгоритм.

Исследование видео-ЭЭГ включает проведение всех стандартных функциональных нагрузок (фотостимуляция, гипервентиляция), возможно моделирование провоцирующих пароксизм ситуаций (депривация сна, работа на компьютере, просмотр телевизора и т.д.). После проведения функциональных нагрузок пациент, находясь в палате, ведет обычный образ жизни. Ограничения касаются только перемещений - они возможны в пределах палаты. Крайне желательно проводить запись ЭЭГ во сне. Премедикация перед исследованием, как правило, не проводится, поскольку введение препаратов, не входящих в схему лечения, может менять картину ЭЭГ, а это не позволит оценить истинные параметры биоэлектрической активности мозга. Не рекомендуется отменять или изменять схему лечения в день исследования - это также не позволит оценить эффекты терапии.

7.1. СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СТАНДАРТНОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ДО 20 МИН И ВИДЕОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ 4-24 Ч, ВКЛЮЧАЮЩЕГО ЗАПИСЬ СНА

Источник KingMed.info

ЭЭГ - один из обязательных методов диагностики при подозрении на наличие эпилепсии. Задачи исследования - выявление характерных для различных форм эпилепсии ЭЭГ-паттернов локализации источника эпилептиформной активности, динамический контроль изменения биоэлектрической активности головного мозга на фоне противосудорожного лечения (фармако-ЭЭГ-исследование).

Развитие компьютерной технической базы и программного обеспечения сделало возможным проведение длительных полиграфических записей многоканальной ЭЭГ, ЭКГ, параметров дыхания, электроокулограммы и других нейрофизиологических параметров функционирования организма, синхронизированных с видеоизображением пациента.

Невозможность анализа пролонгированных фрагментов записи, ЭЭГ сна, клинических проявлений эпилептиформной активности и происхождения двигательных феноменов значительно снижают информативность стандартной ЭЭГ в диагностике эпилепсии. При этом возможности ЭЭГ сводятся к констатации отсутствия или наличия эпилептической активности во время короткой записи, что не всегда является достоверным и в большинстве случаев не может быть положено в основу диагноза.

Таблица 7.1. Сравнение возможностей стандартной электроэнцефалографии и видеоэлектроэнцефалографического мониторинга

Параметр исследования	ЭЭГ стандартная	ЭЭГ
Длительная запись	Кратковременная до 20 мин	4-24 ч и более
Видеоизображение	Отсутствует	Есть
ЭЭГ сна	Отсутствует	Есть
Определение индекса пароксизмальности	Недостоверно	Достоверно
ЭЭГ приступа	Крайне редко	Часто
Создание режима специальных тестов (при ТВ-эпилепсии и т.д.)	Отсутствует	Есть

Большинство исследователей оценивают информативность интериктальной амбулаторной записи ЭЭГ как $\leq 30\%$ (Salinsky M. et al., 1987). Достоверность результатов видео-ЭЭГ составляет 85-95% (Legatt A.D., Ebersole J.S., 1998; Cascino G.D., 2001). К неоспоримым преимуществам метода относят возможность проведения длительных записей, неограниченных по продолжительности, что позволяет достоверно локализовать источник эпилептиформной активности, исключить или подтвердить наличие нескольких источников эпилептической активности. Максимальную ценность для диагностики эпилепсии представляют визуализация и анализ эпилептических приступов, возможность проведения тестирования во время приступа, создание условий, провоцирующих приступ. Например, при наличии припадков, провоцируемых просмотром телевизора или работой на компьютере, ЭЭГ проводится в палате с телевизором, во время исследования пациенту предлагают работу на компьютере и т.д.

Принципиальное значение в диагностике эпилепсии имеет ЭЭГ сна. По мнению ведущих специалистов, регистрация ЭЭГ в течение 1 мин поверхностного сна дает больше информации для диагностики эпилепсии, чем 1 ч исследования в состоянии бодрствования (Gibbs E.L., Gibbs F.A., 1962). Это связано с тем, что интенсивность проявлений эпилептической активности увеличивается в 1-й и во 2-й фазах сна (Sweden B., 1996; Autret A. et al., 1999). Это правило справедливо как для идиопатических, так и для симптоматических эпилепсий. Поэтому всем пациентам с эпилептическими приступами и отсутствием эпилептической активности на ЭЭГ, проведенной по стандартной методике, показан видео-ЭЭГ с обязательной записью сна.

7.2. ЗАДАЧИ ВИДЕОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО

МОНИТОРИНГА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЯМИ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

Интерпретация данных ВЭЭГ проводится с учетом задач, которые врач-клиницист ставит перед исследователем.

I этап. Стартовая диагностика. Рекомендовано проведение видео-ЭЭГ-мониторирования до начала лечения для уточнения диагноза, даже в том случае, когда диагноз установлен на основании клинических данных и результатов рутинной амбулаторной ЭЭГ. Получаемая информация имеет большую ценность в

Источник KingMed.info

вопросах выбора антиконвульсанта, а также является стартовой для дальнейших динамических исследований, позволяя оценивать эффективность лечения.

II этап. Констатация ремиссии. Рекомендовано проведение исследования с целью уточнения характера ремиссии: клиническая или клинико-энцефалографическая, что является важным прогностическим фактором отмены антиконвульсантной терапии.

III этап. Отмена терапии. Исследование проводится с целью определения возможности отмены терапии. Дальнейшая кратность исследований на фоне постепенной отмены антиконвульсантов определяется лечащим врачом в индивидуальном порядке. Появление эпилептиформной активности или нарастание ее индекса при снижении доз является неблагоприятным фактором, увеличивающим риск рецидива приступов при дальнейшем снижении доз и отмене лечения.

Таким образом, от постановки диагноза «эпилепсия» до решения вопроса об отмене лечения видео-ЭЭГ-исследование проводится не менее 3 раз. Информативность коротких ЭЭГ-исследований значительно уступает по информативности видео-ЭЭГ, поэтому их нельзя считать дополняющими друг друга или сравнивать при решении вопроса о тактике ведения пациента. При наличии необходимости проведения динамических ЭЭГ-исследований предпочтение следует отдавать видео-ЭЭГ-мониторингу. Дополнительные показания к проведению ВЭЭГ.

Резистентные (сохраняющиеся на фоне приема антиконвульсантов) припадки являются показанием к проведению ВЭЭГ с целью пересмотра диагноза, уточнения формы эпилепсии, а также исключения возможной неэпилептической этиологии пароксизмов.

При появлении приступов на фоне констатированной ремиссии исследование проводят для исключения появления псевдоэпилептических приступов, а также для оценки биоэлектрической активности мозга при прогредиентном течении эпилепсии.

Информативность дневного и ночного видеоэлектроэнцефалографического мониторинга

Во всех случаях диагностики эпилепсии предпочтение следует отдавать пролонгированной ночной записи видео-ЭЭГ длительностью 10-12 ч. Такой режим исследования включает 3-4 ч бодрствования. Функциональные пробы (фотостимуляция и гипервентиляция) проводятся в начале и в конце исследования, регистрируется активное и пассивное бодрствование до засыпания (1-2 ч) и после пробуждения (2 ч). Остальное время записи составляет ЭЭГ сна, которая содержит максимальную информацию о состоянии эпилептической системы мозга.

Исключение составляют состояния неуточненной этиологии, возникающие в дневное время. Целью дневной записи является фиксация и анализ ЭЭГ во время этих состояний.

7.2.1. ПРИМЕНЕНИЕ ВИДЕОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ПРИ РАЗНЫХ ВАРИАНТАХ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИЙ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

Ночные эпилептические приступы: семиология, распространенность, локализация очага

При анализе жалоб пациентов, обратившихся в окружные кабинеты эпилептологов, была выделена группа больных с ночными эпилептическими припадками. Общее количество пациентов с только эпилептическими приступами сна составило 10% всех наблюдающихся по поводу эпилепсии пациентов. Еще у 12% больных отмечено сочетание эпилептических припадков сна и бодрствования. Таким образом, подавляющее большинство пациентов обратились по поводу пароксизмов, возникающих исключительно во время бодрствования.

Однако, согласно данным международных исследований, ночные эпилептические приступы могут встречаться при всех формах эпилепсии. При лобной и височной эпилепсии доля эпилептических припадков, возникающих во время сна, составляет 47 и 55% соответственно (Bazil C.W., Walczak T.S., 1997). При роландической эпилепсии приступы возникают преимущественно во сне. Только ночные приступы выявляются при доброкачественной ночной лобной эпилепсии.

Сложности установления диагноза «эпилепсия» связаны с тем, что в большинстве случаев врач не видит эпилептического приступа и составляет свое впечатление на основе описаний свидетелей приступа, пред-

и постприступных ощущений пациента, акцентируется внимание на наличии или отсутствии мочеиспускания и прикуса языка во время пароксизма. Однако эти описания очень субъективны, недостаточно полновесны и часто содержат чрезмерный эмоциональный компонент, что снижает информативность описания и создает у врача ложные впечатления о происходящем.

Кроме того, клиницисту следует учитывать, что пароксизмы, на которые обращают внимание родственники пациента, чаще всего носят судорожный характер, но многие виды эпилептических приступов не сопровождаются судорожными проявлениями.

В зависимости от визуальных проявлений эпилептических приступов мы предлагаем их условно разделить на следующие группы (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Эпилептические приступы в зависимости от характера двигательной активности

Характер двигательной активности	Международная классификация эпилептических припадков (ILAE, 1981 г.)
Эпилептические приступы с судорожными проявлениями	<p>1. Парциальные эпилептические припадки</p> <p>1.1.1.1. Фокальные моторные проявления приступа (ПП) без марша</p> <p>1.1.1.2. Фокальные моторные ПП с маршем (джексонов-ские)</p> <p>1.1.1.3. Версивные ПП</p> <p>1.1.1.4. Постуральные ПП</p> <p>1.3.1. Простые парциальные припадки с вторичной генерализацией</p> <p>1.3.2. Сложные парциальные приступы с вторичной генерализацией</p> <p>1.3.3. Простые парциальные припадки, переходящие в сложные парциальные с последующей вторичной генерализацией</p> <p>2. Генерализованные припадки</p> <p>2.1. Генерализованные миоклонические припадки</p> <p>2.2. Генерализованные миоклонические припадки</p> <p>2.3. Генерализованные клонические припадки</p>
Характер двигательной активности	Международная классификация эпилептических припадков (ILAE, 1981 г.)
	<p>2.4. Генерализованные тонические припадки</p> <p>2.5. Генерализованные тонико-клонические припадки</p> <p>2.6. Генерализованные атонические припадки</p>
Бессудорожные эпилептические приступы: с двигательными проявлениями без двигательных проявлений	<p>1.1.4. Простые ПП с нарушением психических функций</p> <p>1.1.4.4. Эмоционально-аффективные ПП</p> <p>1.1.4.5. Фонаторные простые ПП</p> <p>1.2. Сложные ПП</p> <p>1.2.2. Сложные парциальные приступы с автоматизмами</p> <p>1.1.2. Простые сенсорные припадки</p> <p>1.1.2.1. Соматосенсорные ПП (без марша и с маршем)</p> <p>1.1.2.2. Элементарные зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые ПП</p> <p>1.1.3. Простые вегетативно-висцеральные ПП</p> <p>1.1.4. Простые ПП с нарушением психических функций</p> <p>1.1.4.1. Афатические ПП</p>

	<p>1.1.4.2. Дисмнестические ПП</p> <p>1.1.4.3. Идеаторные ПП</p> <p>1.1.4.5. Иллюзорные и галлюцинаторные ПП</p> <p>1.2. Сложные ПП</p> <p>1.2.1. Сложные парциальные приступы только с нарушением сознания</p> <p>2. Генерализованные припадки 2.1. Абсансы</p>
--	--

Как видно из табл. 7.2, значительная часть приступов не имеет судорожных проявлений и сопровождается двигательной активностью, определить происхождение которой на основании визуального анализа невозможно, либо вообще не имеет визуальных проявлений.

Интерпретация данных видео-ЭЭГ проводится с учетом задач, которые врач-клиницист ставит перед исследователем.

I этап. Стартовая диагностика. Рекомендовано проведение видео-ЭЭГ до начала лечения для уточнения диагноза, даже в том случае, когда диагноз установлен на основании клинических данных и результатов рутинной амбулаторной ЭЭГ. Получаемая информация имеет большую ценность в вопросах выбора антиконвульсанта, а также является стартовой для дальнейших динамических исследований, позволяя оценивать эффективность лечения.

II этап. Констатация ремиссии. Рекомендовано проведение исследования с целью уточнения характера ремиссии: клиническая или клиничко-энцефалографическая, что является важным прогностическим фактором отмены антиконвульсантной терапии.

III этап. Отмена терапии. Исследование проводится с целью определения возможности отмены терапии. Дальнейшая кратность исследований на фоне постепенной отмены антиконвульсантов определяется лечащим врачом в индивидуальном порядке. Появление эпилептиформной активности или нарастание ее индекса при снижении доз является неблагоприятным фактором, увеличивающим риск рецидива приступов при дальнейшем снижении доз и отмене лечения.

Таким образом, от постановки диагноза «эпилепсия» до решения вопроса об отмене лечения видео-ЭЭГ-исследование проводится не менее 3 раз. Информативность коротких ЭЭГ-исследований значительно уступает по информативности видео-ЭЭГ, поэтому их нельзя считать дополняющими друг друга и нельзя сравнивать при решении вопроса о тактике ведения пациента. При необходимости проведения динамических ЭЭГ-исследований предпочтение следует отдавать видео-ЭЭГ-мониторингу.

Дополнительные показания к проведению видео-ЭЭГ.

Резистентные (сохраняющиеся на фоне приема антиконвульсантов) припадки являются показанием к проведению видео-ЭЭГ с целью пересмотра диагноза, уточнения формы эпилепсии, а также исключения возможной неэпилептической этиологии пароксизмов.

При появлении приступов на фоне констатированной ремиссии исследование проводится для исключения появления псевдоэпилептических приступов, а также для оценки биоэлектрической активности мозга при прогрессивном течении эпилепсий.

Информативность дневного и ночного видеоэлектроэнцефалографического мониторинга

Во всех случаях диагностики эпилепсии предпочтение следует отдавать пролонгированной ночной записи видео-ЭЭГ длительностью 10-12 ч. Такой режим исследования включает 3-4 ч бодрствования. Функциональные пробы (фотостимуляция и гипервентиляция) проводятся в начале и в конце исследования, регистрируется активное и пассивное бодрствование до засыпания (1-2 ч) и после пробуждения (2 ч). Остальное время записи составляет ЭЭГ сна, которая содержит максимальную информацию о состоянии эпилептической системы мозга.

Исключение составляют состояния неуточненной этиологии, возникающие в дневное время. Цели дневной записи - фиксация и анализ ЭЭГ во время этих состояний.

Источник KingMed.info

Применение видеоэлектроэнцефалографического мониторинга при разных типах эпилептических приступов
Бессудорожные эпилептические приступы

В клинической практике врач наиболее часто сталкивается с эпилептическими припадками, сопровождающимися судорогами, поскольку этот вид приступов имеет наиболее драматические внешние проявления, даже если не сопровождается отключением сознания.

При этом состояния, сопровождающиеся нарушением сознания, например, абсансы и сложные парциальные приступы, могут длительное время протекать незамеченными для пациента и окружающих (Kennedy C.S., 2001; Nuss A.L., 2001; Lowenstein D.H., 2004).

Описанию абсансов и их клинических проявлений уделялось много внимания в литературе (Aicardi J., 1994; Agathonikou A. et al., 1998).

Особой группой пароксизмов, не диагностируемых визуально, являются абсансы во сне (Мухин К.Ю., Миронов М.Б., 2006).

Абсансы во сне

Сложности диагностики этих состояний связаны с невозможностью оценить изменение сознания во время припадка у пациента, находящегося в состоянии сна.

Выявление этого вида приступов обязано введению в клиническую практику видео-ЭЭГ сна.

Паттернами абсансного припадка является появление на ЭЭГ генерализованной пик-волновой активности частотой 3-3,5 Гц. Но не все паттерны сопровождаются клиническими проявлениями абсанса - изменением уровня сознания, которое можно обнаружить тестированием пациента во время ЭЭГ-пароксизма.

Невозможность тестирования уровня сознания пациента, находящегося в состоянии сна, создает почву для дискуссий о клинической значимости выявления ЭЭГ-паттернов абсансов во сне, однако высокий индекс пароксизмальности (у некоторых пациентов до 80% длительности записи) доказывает необходимость их лечения.

Другим вариантом бессудорожных состояний являются парциальные приступы с нарушением сенсорных, вегетативных и психических функций, а также аутомоторные парциальные приступы.

Парциальные приступы с нарушением сенсорных функций

Основное клиническое проявление - парестезии. Эпилептический очаг (ЭО) локализуется в области задней центральной извилины.

Элементарные зрительные, вкусовые, обонятельные парциальные приступы

- Зрительные (ЭО - *cuneus* или *gyrus lingualis*).
- Слуховые (ЭО - в области поперечных височных извилин).
- Обонятельные (ЭО - в передне-верхней части *uncus* гиппокампа).
- Вкусовые (ЭО - в области островка или в преинсулярной области).

Парциальные приступы с нарушением вегетативных функций

Клинические проявления - появление неприятных ощущений в эпигастральной области, тошноты, рвоты, тахикардии, сердцебиения, потливости. Локализация очага в медиобазальных отделах височной доли мозга.

Дисмнестические парциальные приступы

- *Deja vu* - уже виденное.
- *Deja entendu* - уже слышанное.
- *Deja vecu* - уже пережитое.

Источник KingMed.info

- *Jamais vu* - никогда не виденное и т.д.
- *Dreamy state* - сноподобные состояния.

ЭО - медиобазальные отделы височной доли (чаще правого полушария).

Идеаторные парциальные приступы

В начале приступа появляется навязчивая мысль, от которой больной не может избавиться (о смерти, вечности, прочитанной книге и т.д.).

ЭО - глубинные отделы лобной или височной доли.

Иллюзорные и галлюцинаторные парциальные приступы

Иллюзорные (дисметаморфопсия, дисметроакузия) - очаг в височной доле. Среди иллюзорных приступов выделяют аутопагнозию (рука или нога кажутся меньше или больше), кинестетические иллюзии, полимелию (ощущение наличия лишней конечности).

Галлюцинаторные парциальные приступы - галлюцинации различной степени детализации.

В качестве иллюстрации приводим видео-ЭЭГ пациента со сложным парциальным приступом во сне, сопровождающимся двигательной активностью (ритмичные раскачивания туловищем стороны - коитальноподобные автоматизмы, рис. 7.1, А, Б), и пациента с парциальным приступом без двигательной активности (рис. 7.2, А, Б), характер эпилептической активности у обоих пациентов схож - появление локальных острых волн, трансформирующиеся в комплексы острая-медленная волна нарастающей амплитуды. Различие составляет наличие двигательных и миографических артефактов у пациента с двигательной активностью во время приступа.

Таким образом, большинство парциальных бессудорожных приступов имеют локализацию эпилептического очага в лобных и височных долях мозга. Соответственно нельзя исключать, что часть этих приступов происходит во сне, и определить наличие припадка на основе визуального наблюдения или на основании ощущений пациента не представляется возможным.

Указанная гипотеза подтверждается результатами длительного видеомониторинга ЭЭГ во сне. Во время ночного сна у таких пациентов регистрируются ЭЭГ-паттерны эпилептических приступов различного характера. Например, как это было указано выше, в виде появления локальной быстроволновой активности, трансформирующейся в ритмичные острые волны и комплексы острая-медленная волна, распространяющиеся на все полушарие мозга. Не всегда приступы сопровождаются пробуждением, иногда припадок сразу переходит в постприступный сон.

Представленная информация позволяет заключить, что диагностика бессудорожных эпилептических приступов возможна только при применении длительного видеомониторинга ЭЭГ, включающей запись ночного сна.

Псевдорезистентность

Длительный катамнез больных эпилепсией в окружных эпилептологических кабинетах позволил выделить из общей массы больных группу пациентов, определяемых как больные с резистентной эпилепсией. Эти пациенты получали последовательно более 3 противосудорожных препаратов, включая препараты современной генерации, при этом количество приступов значительно не уменьшалось. Пациентом этой группы после констатации резистентности было проведено более углубленное обследование, включающее видео-ЭЭГ длительностью 4-10 ч.

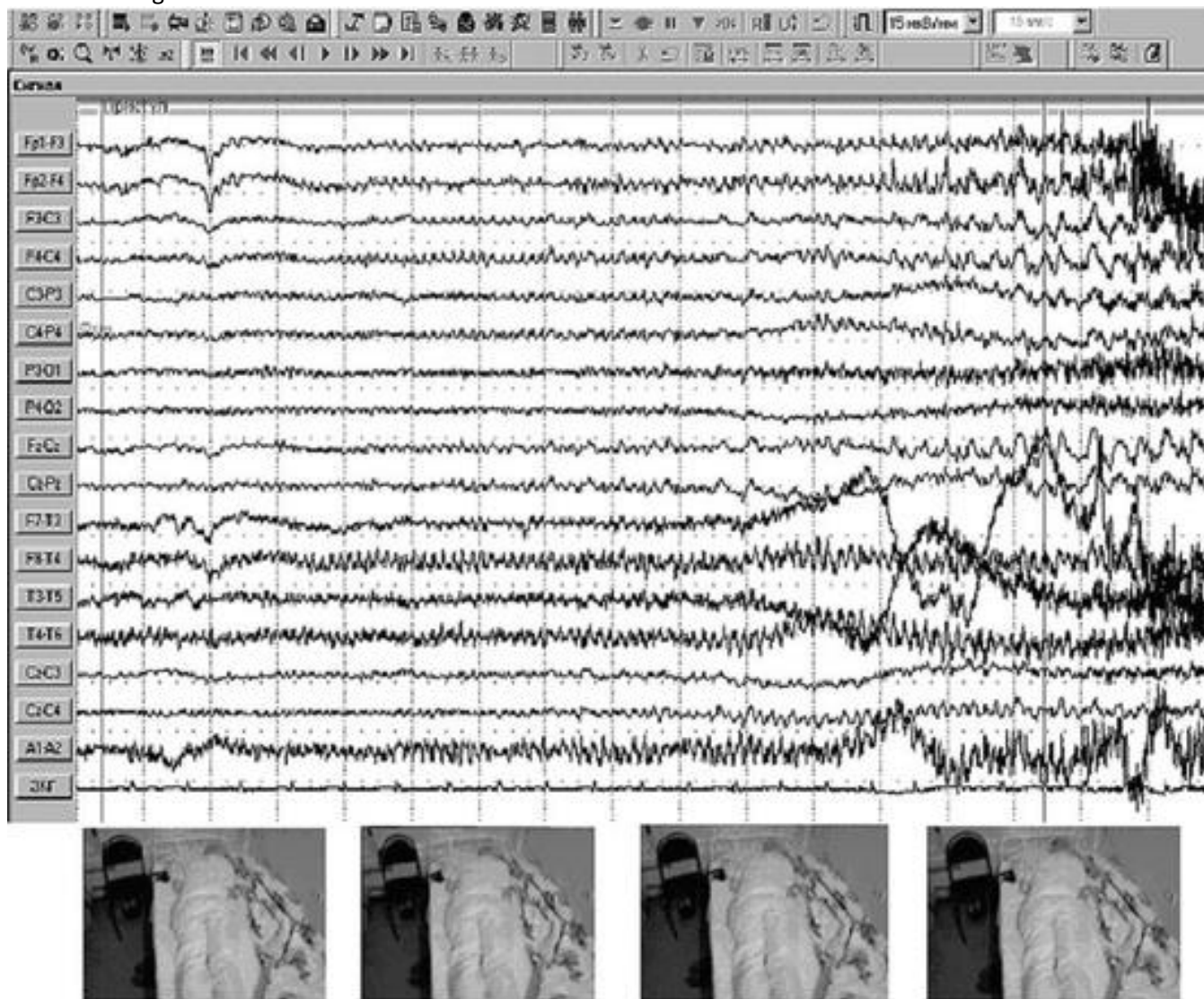


Рис 7.1, А. Видеозлектроэнцефалографический мониторинг. Сон. Начало парциального приступа. В дебюте приступа в правой височно-лобной области регистрируется появление ритмических острых волн высокой частоты. Начало движений совпадает с появлением на электроэнцефалографии двигательных и миографических артефактов

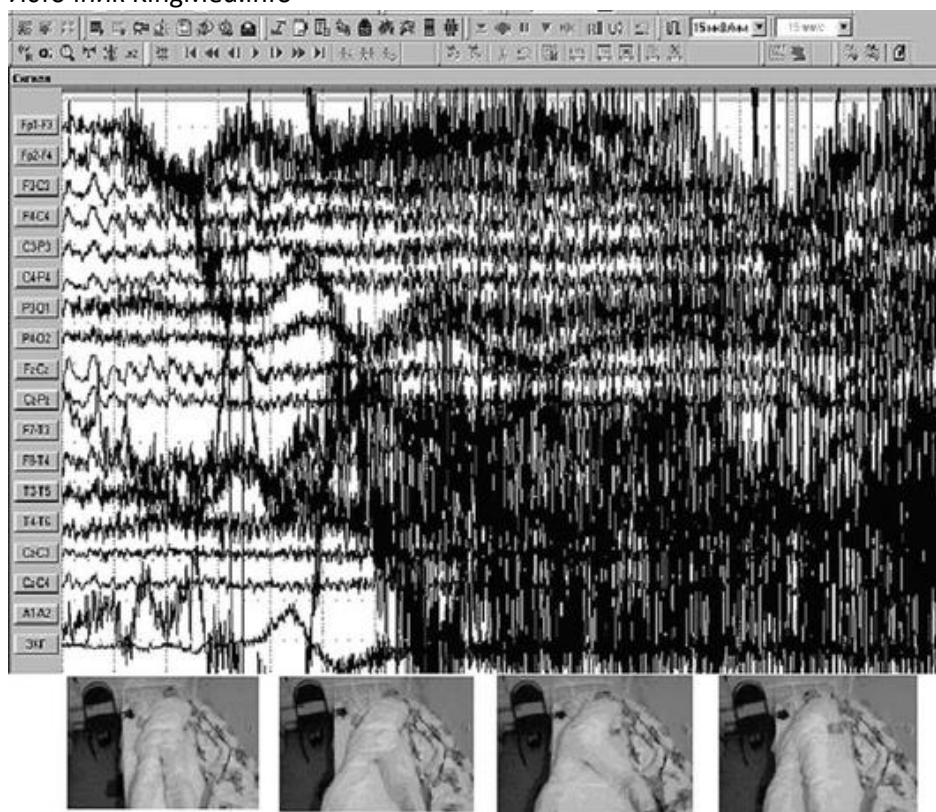


Рис 7.1, Б. Видеоэлектроэнцефалографический мониторинг. Сон. Продолжение парциального приступа. Фаза двигательной активности. На электроэнцефалограмме в лобно-центрально-височных отделах билатерально регистрируются регулярные комплексы острая-медленная волна, δ -волны. Картина электроэнцефалографии микшируется двигательными и миографическими артефактами

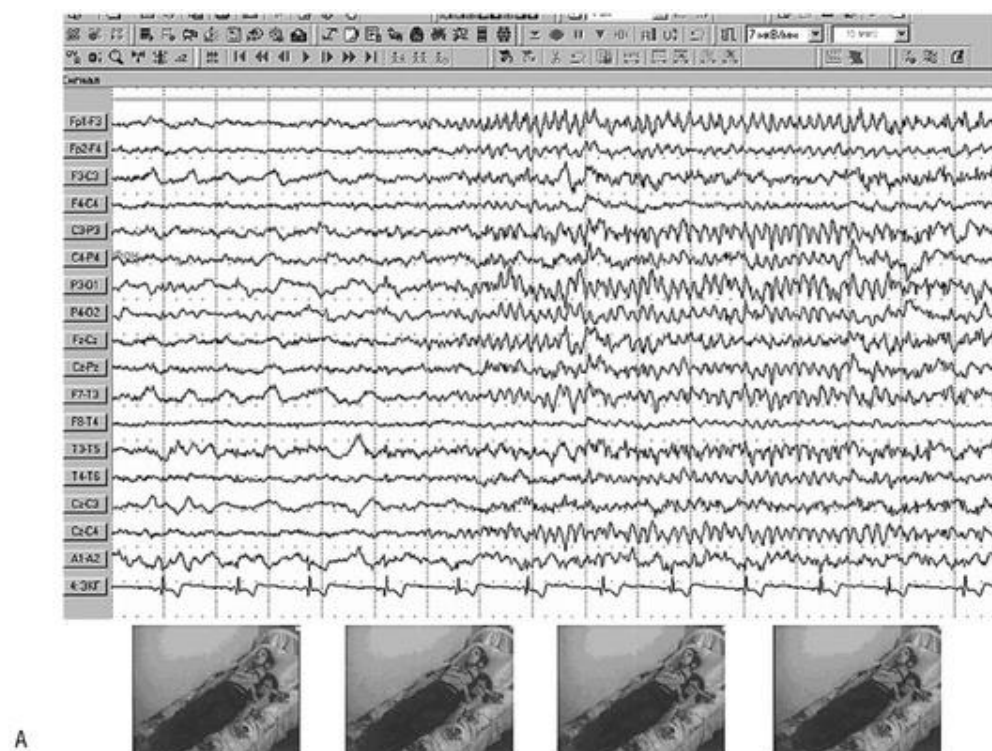
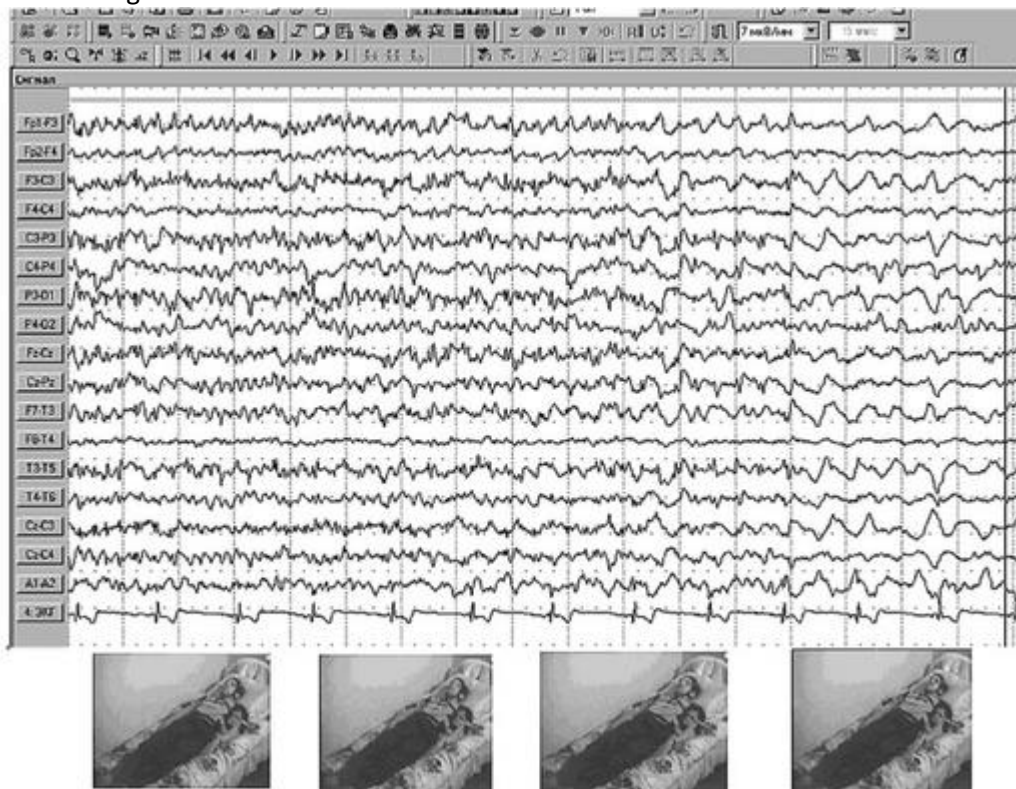


Рис 7.2, А. Видеоэлектроэнцефалографический мониторинг. Сон. Начало парциального приступа. На электроэнцефалографии в левых лобно-височных отведениях регистрируется появление региональных ритмических острых волн высокой частоты, нарастающих по амплитуде. Двигательной активности пациента не отмечается



Б

Рис 7.2, Б. Сон. Продолжение парциального приступа. В левой лобно-височной области регистрируются острые волны высокой частоты и пик-волновые комплексы. По окончании электроэнцефалографии паттерна парциального приступа определяются диффузные медленные волны, латерализованные в левом полушарии (постприступное замедление). На видеоизображении двигательная активность не зарегистрирована

После проведения исследования диагноз был скорректирован у 38% пациентов.

У 15% была уточнена форма эпилепсии. После соответствующей коррекции противосудорожной терапии у этих пациентов была констатирована ремиссия.

У 13% пациентов имелась истинная ремиссия эпилепсии, на фоне которой персистировали псевдоэпилептические приступы.

У 10% эпилептическая активность не регистрировалась ни в межприступном периоде, ни во время приступа, что позволило исключить эпилепсию из спектра дифференциального диагноза и безболезненно отменить антиконвульсанты. В этой группе больных были обнаружены только псевдоэпилептические приступы или неэпилептические пароксизмы.

Эти наблюдения позволяют ввести в клиническую практику термин «псевдорезистентность».

Причины псевдорезистентности:

- терапевтические причины псевдорезистентности;
- диагностические причины псевдорезистентности;
- социальные причины псевдорезистентности;
- терапевтические причины псевдорезистентности;
- неадекватный форме эпилепсии противосудорожный препарат (ПЭП);
- неадекватная дозировка ПЭП;
- нарушение комплаенса.

Диагностические причины псевдорезистентности:

Источник KingMed.info

- некорректная диагностика типа приступов;
- некорректная диагностика формы эпилепсии;
- сочетание эпилептических и неэпилептических приступов;
- лечение неэпилептических пароксизмов с помощью ПЭП.

Некорректная диагностика типа приступов и формы эпилепсии

Одна из частых причин констатации псевдорезистентности - неадекватно назначенная терапия вследствие некорректной диагностики типа приступов и формы эпилепсии.

Основной причиной такой диагностической ошибки является субъективное восприятие семиологии и кинематики приступа врачом-эпилептологом, которое он формирует со слов очевидцев и/или со слов самого пациента.

Это приводит к тому, что генерализованные приступы могут расцениваться как парциальные, а парциальные - как генерализованные.

В результате - неправильная интерпретация формы эпилепсии и, следовательно, назначение неадекватной терапии.

Определенную сложность для дифференциальной диагностики составляют бессудорожные приступы, характеризующиеся нарушением сознания: абсансы и сложные парциальные приступы.

Дифференциальный диагноз идиопатических генерализованных эпилепсий

Мы проанализировали причины диагностических ошибок при установлении диагноза «ювенильная миоклоническая эпилепсия» (ЮМЭ).

ЮМЭ является наиболее распространенной формой идиопатической эпилепсии подросткового возраста. В структуру этой формы эпилепсии входят 4 типа приступов: миоклонические припадки, миоклонически-астатические припадки, абсансные приступы, генерализованные тонико-клонические приступы.

В большинстве случаев ЮМЭ дебютирует в возрасте 12-18 лет с появления утренних и вечерних миоклоний. Через 2 года присоединяются генерализованные тонико-клонические приступы, которые и являются наиболее частым поводом для визита к эпилептологу.

ЭЭГ-паттернами ЮМЭ являются генерализованные и диффузные разряды «пик-волна» и «полиспайк-волна» паттерны абсансов частотой 3 Гц, индекс пароксизмальной активности существенно возрастает в медленноволновые фазы сна.

Для ЮМЭ характерно отсутствие патологии при проведении нейро-визуализации.

Таблица 7 2. Причины возможных ошибок при диагностике ювенильной миоклонической эпилепсии

Причина	Следствие	Частота, %
Отсутствие жалоб на миоклонии	Некорректный диагноз	85
Недостаточный сбор анамнестических данных о наличии миоклоний	Некорректный диагноз	64
Наличие односторонних миоклоний	Трактовались как парциальные моторные приступы	50
Неадекватная оценка патологической ЭЭГ	Эпиактивность трактуется как региональная или вторично-генерализованная, расценивается как артефакт и т.д.	36
Причина	Следствие	Частота,%
Нормальная ЭЭГ (длительность до 20 мин)	Некорректный диагноз	16
Наличие дополнительных аномалий ЭЭГ (замедление)	Трактуется как симптоматическая форма	14
Дебют у детей с абсансов	Трактуется как абансная эпилепсия	15
Наличие изменений на МРТ	Трактуется как симптоматическая форма	5

Источник KingMed.info

Наиболее частым следствием диагностических ошибок было ведение пациента с ЮМЭ как пациента с изолированными генерализованными судорожными приступами или как пациента с парциальными вторично-генерализованными приступами (при латерализованных миоклониях, а также в случаях, когда миоклонические припадки предшествуют развитию генерализованных судорожных приступов). В результате нередко назначались препараты из группы барбитуратов, карбамазепинов, фенитоина и др., которые могли либо агgravировать эпилептические приступы, либо устранять только какой-либо один тип приступов, не купируя остальные.

Дифференциальный диагноз генерализованных и вторично-генерализованных приступов

Другим вариантом диагностических ошибок является определение приступов с отключением сознания, сопровождающихся тонико-клоническими судорогами в мышцах конечностей и туловища, как генерализованных тонико-клонических. Причиной ошибок является быстрое отключение сознания у пациента, он не помнит начала припадка, или приступ начинается во сне. Проведение видео-ЭЭГ у большинства пациентов с диагнозом «эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими приступами» обнаружило стойкую региональную эпилептиформную активность, в некоторых случаях обнаруживалось более одного очага эпилептиформной активности. При анализе приступной (иктальной) ЭЭГ выявлялось региональное начало припадка, что позволило диагностировать у них локализационнообусловленную эпилепсию с парциальными вторично-генерализованными приступами. При анализе ЭЭГ иногда возникают существенные сложности в дифференциации генерализованной эпилептической активности и вторично-генерализованных разрядов (при феномене вторично-билатеральной синхронизации). Множественные разряды в длинной записи позволяют сделать правильный вывод (рис 7.3, 7.4).

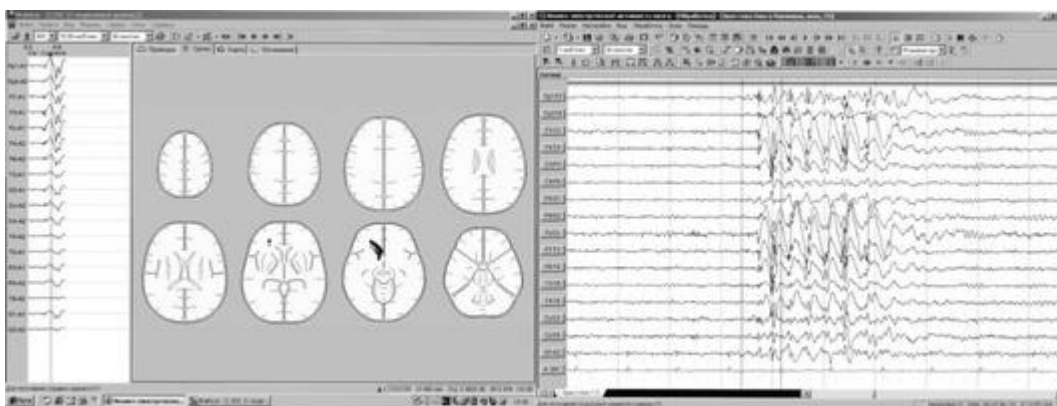


Рис 7.3. Феномен вторичной билатеральной синхронизации при парциальной симптоматической эпилепсии. Источник разряда расположен в левой лобно-центральной области (7 мкВ/мм, 30 мм/с)



Рис 7.4. Электрокардиографический паттерн типичного абсанса при детской абсанс-эпилепсии

Опираясь на собственный опыт и данные зарубежных исследователей, мы считаем, что видео-ЭЭГ-мониторинг целесообразно проводить всем пациентам с первично установленным диагнозом «эпилепсия» до назначения терапии. Это позволит избежать возможных диагностических ошибок, а также будет стартовой (фоновой) регистрацией для оценки эффективности медикаментозной терапии.

Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза

Наряду с ошибками, касающимися определения формы эпилепсии, характера ее течения, правомерности констатации ремиссии, о чем говорилось выше, большой пласт диагностических ошибок касается необоснованной постановки диагноза эпилепсия. Это связано с тем, что целый ряд состояний или заболеваний сопровождаются пароксизмальными состояниями, имитирующими эпилептические приступы. Гипердиагностика эпилепсии, по данным некоторых эпилептологических центров, достигает 40% (Uldall P. et al., 2006). Такие высокие показатели ошибочной диагностики эпилепсии сопряжены с неполноценным сбором анамнеза, отсутствием фактических объективных данных о характере пароксизмов, недостаточным использованием диагностических методик. Все сомнительные случаи требуют детального обследования с обязательным использованием метода видео-ЭЭГ-мониторинга. Ниже перечислены наиболее часто встречающиеся неэпилептические пароксизмальные состояния, наблюдающиеся у детей в зависимости от возраста. Естественно, что на ЭЭГ, сопровождающей эти пароксизмы, отсутствуют характерные для эпилептических приступов паттерны.

Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся в неонатальном периоде (первые 4 нед жизни)

Апноэ. Различают центральное и обструктивное апноэ.

Центральное апноэ часто встречается у недоношенных новорожденных, преимущественно во время сна. Оно связано с незрелостью стволовых структур и, как правило, сопровождается брадикардией. Поскольку апноэ также может быть важным симптомом поражения головного мозга вследствие гипоксически-ишемической энцефалопатии, внутрижелудочкового кровоизлияния, нейроинфекции, гипогликемии, побочных эффектов медикаментов, его этиология должна быть идентифицирована. Апноэ

Источник KingMed.info

центрального генеза может встречаться у детей и более старшего возраста в рамках синдрома внезапной детской смерти.

Дифференциальный диагноз следует проводить с генерализованными или вторично-генерализованными эпилептическими приступами, сопровождающимися апноэ.

Дрожание, тремор (Jitteriness). Часто встречающиеся двигательные феномены в период новорожденности могут быть связаны с быстрой отменой седативных препаратов, гипокальциемией, гипогликемией, гипоксически-ишемической энцефалопатией. Возникают спонтанно, но чаще провоцируются тактильными или звуковыми стимулами. Могут подавляться сдерживанием этих движений или переменной положения.

Дифференциальный диагноз проводится с миоклоническими, клоническими эпилептическими приступами.

Доброкачественный неонатальный миоклонус сна. Повторные мио-клонические подергивания, возникающие в фазе non-REM сна. Миоклонии обычно манифестируют на первых неделях жизни и исчезают в возрасте 2-3 мес. Как правило, они носят билатеральный и симметричный характер, вовлекая руки и ноги. Но наряду с этим могут быть фокальными и мигрировать от одной группы мышц к другой. Дифференциальный диагноз проводится с миоклоническими приступами. При этом следует учитывать, что доброкачественный мио-клонус возникает только во сне, отсутствуют другие виды судорог, нет отклонений в неврологическом статусе ребенка.

Патологический неэпилептический миоклонус. Обусловлен тяжелой церебральной дисфункцией при метаболических энцефалопатиях (например, гипергликемия), гипоксически-ишемической энцефалопатии, церебро-васкулярной патологии, нейроинфекциях. Миоклонии могут быть фокальными, мультифокальными, генерализованными. Возникают как в бодрствовании, так и во сне. Характерна выраженная гиперсенситивность ребенка к стимулам различного вида.

Дифференциальный диагноз проводится с миоклоническими приступами.

Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся в младенчестве (возраст от 1 до 12 мес)

Ранний младенческий доброкачественный миоклонус. Также именуется доброкачественными неэпилептическими инфантильными спазмами. Двигательные феномены аналогичны серийным флексорным или экстензорным инфантильным спазмам, но без патологических проявлений на ЭЭГ. Нервно-психическое развитие ребенка не нарушено. Нейровизуализация не обнаруживает патологических изменений. Миоклонус самопроизвольно исчезает к 2-3-м годам жизни вне зависимости от проводимого лечения.

Дифференциальный диагноз проводится с эпилептическими инфантильными спазмами.

Аффект-респираторные приступы (АРП) (синкопе с цианозом, Breath holding spells). Часто встречающиеся в младенческом возрасте состояния, которые иногда могут персистировать до 6 лет. Пароксизмы провоцируются незначительными ушибами, неисполнением по тем или иным причинам желаний (например, запрет со стороны взрослого) или раздражением. АРП возникают на высоте плача в виде остановки дыхания на выдохе и часто сопровождаются выраженным цианозом. Если приступ затягивается, может возникнуть утрата сознания с обмороком. При значительной гипоксии возможно тоническое напряжение мышц конечностей, туловища и даже подергивания конечностей, которые могут быть ошибочно приняты за эпилептические судороги.

Дифференциальная диагностика проводится с тоническими и тонико-клоническими эпилептическими приступами. Признаками в пользу АРП являются возникновение пароксизма во время плача и предшествующий утрата сознания цианоз. Предположительно, АРП являются непроизвольными доброкачественными реакциями на вышеперечисленные раздражители, характерными для определенного возраста. По мере роста ребенка АРП исчезают. Значительно чаще АРП наблюдаются у пациентов с невротическими расстройствами, а также при наследственной отягощенности.

Источник KingMed.info

Синкопе с побледнением (бледные синкопе) (БС) схожи с АРП. Пароксизмы также часто провоцируются незначительными ушибами, неисполнением желаний ребенка, испугом. Вместо выраженного плача и цианоза у пациента сначала появляется бледность, а затем утрата сознания. Если пароксизм затягивается, может возникнуть тоническое напряжение мышц. Патофизиология БС основана на появлении кратковременной брадикардии или асистолии, приводящих к снижению кровотока, последующим побледнению и утрате сознания. Применение в терапии атропина приводит к снижению частоты БС (Francis J. et al., 2001).

Пароксизмальный тортиколиз (ПТ). Тортиколиз - это устойчиво сохраняющаяся, патологическая поза головы и шеи, при которой голова наклонена в одну сторону, а лицо обращено в противоположную. Появляется обычно в течение первых трех месяцев жизни, самопроизвольно прекращается до 3 лет. Для ПТ характерно внезапное начало и завершение моторных проявлений. Атаки могут быть короткими и продолжительными. Сознание всегда сохранно, ребенок активен и доступен контакту во время пароксизма, но это причиняет ему определенные неудобства и вызывает негативизм. Этиология ПТ неизвестна, хотя фокальная дистония и лабиринтные реакции, которые наблюдаются в момент пароксизма, могут указывать на такую причину, как мигрень (Laux et al., 2005). Семейный анамнез часто отягощен по мигрени, а у детей с ПТ может возникнуть типичная мигрень, но в более позднем возрасте. Лечение не требуется.

Дифференциальный диагноз проводится с версивными эпилептическими приступами.

Spasmus Nutans характеризуется триадой симптомов: нистагм, кивки, наклон головы. Симптомы могут усиливаться или убывать в течение дня и поэтому напоминать эпилептические приступы. Возникают *Spasmus Nutans* обычно в течение первых нескольких месяцев жизни. Этиология данного расстройства неизвестна, в то же время подобная симптоматика может наблюдаться при объемных образованиях *chiasma opticus* или 3-го желудочка. Для исключения последних необходимо проведение МРТ головного мозга. При отсутствии патологии на МРТ дальнейшего обследования и лечения не требуется.

Дифференциальный диагноз проводится с инфантильными спазмами, офтальмическими приступами.

Опсоклонус заключается в беспорядочных, конъюгированных, колебательных движениях глаз («пляшущие глаза»). Эти двигательные феномены часто длительно персистируют, могут усиливаться и ослабевать по интенсивности, никогда не встречаются во сне. В случае опсоклонуса слабой интенсивности возможна непродолжительная фиксация взора на объекте. Опсоклонус часто ассоциируется с миоклонусом и атаксией. Опсоклонус может наблюдаться у детей при недиагностированной нейробластоме, энцефалите, а также без всякой идентифицированной причины (Bleasel A. et al., 1995).

Синдром Sandifer. Гастроэзофагальный рефлюкс. У младенцев с гастро-эзофагальным рефлюксом могут периодически наблюдаться пароксизмально возникающие состояния в виде генерализованного напряжения мышц и опистотонуса. Эти пароксизмы также нередко сопровождаются апноэ, остановкой взора (staring) и минимальными подергиваниями конечностей. Тщательное изучение анамнеза обнаруживает связь указанных эпизодов с кормлением. Они, как правило, возникают в течение первых 30 мин после еды. Синдром Sandifer может наблюдаться как у абсолютно нормальных с точки зрения неврологического статуса детей, так и у пациентов с диффузной мышечной гипотонией и трахеомалиацией, которые могут служить предрасполагающими факторами для гастроэзофагального рефлюкса. Тоническое напряжение мышц, вероятно, представляет собой ответ на боль, которую испытывает младенец при попадании кислого содержимого желудка в пищевод (Laux L. et al., 2005). Если данные анамнеза наводят на мысль о синдроме Sandifer, необходимо провести обследование желудочно-кишечного тракта.

Несмотря на то что указанные выше пароксизмальные состояния при гастроэзофагальном рефлюксе не имеют ничего общего с эпилепсией, Y. Navelet и соавт. (1989) описали случай ассоциации эпизодов гастроэзофагального рефлюкса и эпилептических судорог.

Инфантильная мастурбация характеризуется стереотипно повторяющимися поступательно-возвратными движениями тазом с напряжением мышц туловища, ног. Ребенок может находиться в положении сидя, на спине или на животе. Для девочек характерно сведение вместе напряженных бедер, а чаще их перекрест.

Источник KingMed.info

При этом может наблюдаться гиперемия лица, гипергидроз. Во время указанных эпизодов ребенок прекращает исходную деятельность, хотя находится в сознании. Попытка отвлечь часто вызывает негативную реакцию.

Приступы дрожания (Shuddering attacks). Дебют приступов дрожания наблюдается в младенческом или в раннем детском возрасте. Пароксизмы характеризуются быстрым тремором головы, плеч, туловища, напоминающим озноб. Продолжительность приступов дрожания невысокая, около нескольких секунд, в то же время частота их в течение дня велика. Атаки часто связаны с приемом пищи и, вероятно, с переизбытком стимулирующих воздействий на ребенка раннего возраста (Holmes G. et al., 1986). Отсутствуют дополнительные неврологические симптомы, ассоциированные с приступами дрожания. Пароксизмы не требуют лечения и спонтанно исчезают с возрастом. Семейный анамнез у многих детей с приступами дрожания отягощен эссенциальным тремором.

Поведенческие стереотипии - это повторяющиеся движения: биения и кручение головой, раскачивания туловища, хлопанья или взмахивания руками и т.д. Такое поведение может наблюдаться у здоровых детей, но значительно чаще оно встречается у пациентов с неврологическими отклонениями. Стереотипии возникают в бодрствовании, при засыпании и даже во время начальных стадий сна. Такое поведение часто способствует релаксации ребенка, повышает комфортность его существования. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся у детей и подростков

Доброкачественное пароксизмальное головокружение. Проявляется в виде коротких эпизодов нарушения равновесия у детей раннего возраста. Во время пароксизма у ребенка испуганный вид, он ищет опору, чтобы удержать равновесие. Пароксизмы могут сопровождаться нистагмом, гипергидрозом, тошнотой и рвотой. Неврологический статус, психоречевое развитие у этих детей соответствуют норме. Доброкачественное пароксизмальное головокружение манифестирует в возрасте около 1 года и в большинстве случаев самопроизвольно исчезает к 5 годам. Имеются сведения об ассоциации доброкачественного пароксизмального головокружения с мигренью, которая может развиваться у данных пациентов в более позднем возрасте (Drigo P. et al., 2001).

Пароксизмальные нарушения сна

Парасомнии. Согласно международной классификации нарушений сна (2004 г.), выделяют множество вариантов парасомний. Наиболее часто встречающиеся у детей приведены ниже.

Нарушения активации (возникают в стадии non-REM сна).

- «Сонное опьянение» - спутанность сознания во время или после пробуждения от сна (чаще при внезапном пробуждении из глубокого сна в первой половине ночи).
- Снохождение (сомнамбулизм). Эпизоды возникают в IV стадии сна. При записи ЭЭГ во время пароксизма регистрируется персистирование δ -сна.
- Ночные страхи (Sleep Terrors). Возникают в III-IV стадиях non-REM сна. Попытки разбудить ребенка безуспешны. Отличительной особенностью является амнезия пароксизмов.

Парасомнии, возникающие в фазе REM-сна.

- Ночные кошмары («Альпийские дрёмы»). Типично внезапное пробуждение, сопровождающееся сильным испугом, страхом. Возникают, как правило, в последнюю треть ночи. Сопряжены с психотравмирующими ситуациями в анамнезе. Провоцируются стрессами, депривацией сна. Амнезия в большинстве случаев отсутствует.
- Нарушения поведения во время REM-сна. Типичные симптомы: внезапное пробуждение, сопровождающееся криком или плачем, поисковыми движениями. Иногда приступы приобретают более сложный характер: пациент выпрыгивает из кровати, мечется по комнате. Нередко поведение имеет агрессивный характер. После приступа пациента легко разбудить. Иногда указанные пароксизмы могут быть первым симптомом поражения ствола головного мозга.
- Сонный паралич. Сочетание с эпизодами дневного засыпания и катаплексией свидетельствует о наличии у пациента нарколепсии.

Другие парасомнии.

- Энурез, стоны во сне и др.
- Двигательные феномены, связанные со сном.
- Синдром беспокойных ног, бруксизм, ритмические движения во сне (яктации), периодические движения глаз, вздрагивания при засыпании и др.

Мигрень. Наиболее часто мимикрируют парциальные эпилептические приступы мигрени с аурой (гемипарестетической, гемипаретической, афатической), семейная гемиплегическая мигрень, базилярная мигрень, мигренозная аура без головной боли, так как сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой.

Синкопальные состояния и аноксические судороги. Упоминание синкопе в данном разделе актуально не только в той связи, что они характеризуются утратой сознания, но и потому, что иногда сопровождаются клоническими или тоническими судорогами, которые называются аноксическими и не имеют никакого отношения к эпилепсии. Конвульсии могут быть симметричными или асимметричными. Аноксические судороги являются следствием синкопе, во время которого внезапно прерывается поступление энергетических ресурсов в церебральную кору из-за резкого снижения перфузии оксигенированной крови. Термин «аноксические судороги» является общим, отображая клинические или электроклинические события, которые возникают в результате прекращения или приостановки метаболизма большинства активных нейронов головного мозга. Чем медленнее развивается синкопе, тем менее драматичны последствия. Таким образом, возникновение аноксических судорог возможно при самых различных пароксизмальных состояниях: при АРП, рефлекторных асистолических, вазовагальных или нейрокардиогенных синкопе и др.

Рефлекторные аноксические судороги (РАС) или рефлекторные асистолические синкопе. Н. Gastaut (1968) использовал термин «рефлекторные аноксические церебральные судороги» при описании всех вариантов синкопе, удушья, АРП, сопровождавшихся судорогами. Начиная с 1978 г. термин «РАС» стал использоваться более специфично, для обозначения особого типа неэпилептических конвульсий у детей, наиболее часто вызываемых неожиданным ударом по голове (Stephenson J.B.R., 1978). Наличие длительного периода асистолии во время РАС обнаруживалось при ЭКГ-мониторировании.

Вазовагальные синкопе (ВС) - наиболее часто встречающийся вариант синкопальных состояний у детей и взрослых. Вопросы патогенеза ВС подробно проанализированы в различных литературных источниках. Мы приводим критерии дифференциального диагноза ВС и эпилептических приступов (генерализованных или вторично-генерализованных).

К другим вариантам синкопе, сопровождающимся аноксическими судорогами, относятся: ваговагальный, ортостатический, гипервентиляционный, синдром длинного интервала Q-T.

Таблица 7.3. Дифференциальный диагноз вазовагальных синкопе и эпилептических приступов

Признак	ВС	Эпилепсия
Положение тела	Вертикальное	Любое
Бледность, гипергидроз	Всегда	В ряде случаев
Начало пароксизма	Постепенное	Часто внезапное
Травматизация	Редко	Часто
Судорожные подергивания	Редко	Часто
Мочеиспускание	Редко	Часто
Утрата сознания	Кратковременная	Продолжительная
Восстановление сознания	Быстрое	Постепенное
Частота пароксизмов	Редкие	Вариабельно
Провокация	Духота, «голодная пауза», стресс	Как правило, отсутствует

Гиперэмплексия проявляется в виде чрезмерно выраженных защитных реакций на непредвиденные сенсорные стимулы (зрительные, акустические, тактильные). Пароксизмы характеризуются сокращением мышц шеи, туловища, конечностей, приводящим к прыжкам, падениям, произвольному крику. В случае выраженных проявлений может развиваться синкопе. Заболевание генетически обусловлено,

Источник KingMed.info

характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования, имеются также спорадические случаи. В качестве профилактического средства используется [клоназепам](#).

Пароксизмальные дискинезии

Пароксизмальная кинезиогенная дискинезия (пароксизмальный кинезиогенный хореоатетоз/дистония). Дебют, как правило, в дошкольном или школьном возрасте. Проявляется в виде эпизодов хореоатетоза, дистонии. Частота пароксизмов снижается с возрастом. Эпизоды пароксизмальной кинезиогенной дискинезии длятся от нескольких секунд до нескольких минут и провоцируются внезапным движением, переменой положения или изменением интенсивности движения. Сознание всегда сохранено. В некоторых случаях отмечается короткая аура неспецифического характера. Наследственность отягощена примерно у четверти пациентов, тип наследования - аутосомно-доминантный. В качестве лечебного средства высокоэффективен [карбамазепин](#) в малых дозах.

Пароксизмальная некинезиогенная дискинезия (пароксизмальный неки-незиогенный хореоатетоз/дистония). В отличие от пароксизмальной кинезиогенной дискинезии пароксизмы возникают спонтанно и имеют продолжительный характер: от 2 мин до нескольких часов и даже 2 дней. Провоцирующими факторами у взрослых часто являются алкоголь, [кофеин](#), стресс. В структуре приступа отчетливо преобладает дистонический компонент, часто асимметричный, что нередко мимикрирует асимметричный тонический парциальный приступ. Пароксизмальная некинезиогенная дискинезия генетически обусловленное заболевание, тип наследования - аутосомно-доминантный.

Пароксизмальная дискинезия, индуцируемая физической нагрузкой. Пароксизмы обычно провоцируются физическими упражнениями (нагрузкой), проводимыми в течение 10-15 мин, но не связаны с двигательным актом. Наиболее типично вовлечение тех мышечных групп, на которые приходилась основная нагрузка. Гиперкинезы прекращаются постепенно, в течение 5-30 мин после завершения физических упражнений. Противосудорожные средства неэффективны. Применение ацетазоламида в ряде случаев демонстрировало положительную динамику.

Доброчастотный пароксизмальный тортиколиз младенческого возраста (см. выше).

Помимо рассмотренных пароксизмальных состояний, нередко имитируют эпилепсию и требуют соответствующего детального обследования панические атаки, тики, гипогликемия/гипергликемия.

Сочетание эпилептических и псевдоэпилептических (психогенных) приступов

Серьезные сложности для диагностики составляют состояния, когда истинные эпилептические приступы сочетаются с псевдоэпилептическими (конверсионными или психогенными). Проведение дифференциальной диагностики с использованием рутинных методов диагностики в большинстве случаев не позволяет правильно установить диагноз.

В основе заболевания изначально, как правило, лежит истинная эпилепсия. Продолжающиеся приступы являются поводом для ограничения социальной и личностной активности пациентов, появления социальных и экономических льгот, а также к послаблениям со стороны родственников и окружающих. При успешном лечении количество эпилептических припадков значительно снижается или пациент достигает ремиссии. Констатация ремиссии часто влечет за собой возвращение пациента к прежнему уровню социальной активности и ответственности, возобновление трудовой деятельности, а также уменьшает внимание родственников и окружающих к пациенту. Повышение уровня самостоятельности и личностной ответственности за совершаемые поступки не всегда комфортно для пациента, и возобновление приступов желанно для него, поскольку снимает необходимость активной деятельности и возвращает ему утраченные моральные льготы.

В результате пациенты могут умышленно нарушать прием препарата, провоцируя появление эпилептических приступов. Наряду с этим возможно появление совершенно другого вида приступов - конверсионных, или псевдоэпилептических. Возникновение каких-либо пароксизмов у пациентов с установленным диагнозом «эпилепсия» и получающих противосудорожную терапию в большинстве случаев расценивается как снижение эффективности лечения и провоцирует необоснованное и безуспешное повышение дозировок ПЭП, введение дополнительных ПЭП, а иногда отмену эффективной терапевтической схемы, что, в свою очередь, приводит к возобновлению истинных эпилептических приступов.

Источник KingMed.info

Избежать развития цепочки терапевтических ошибок могут только проведение динамического видео-ЭЭГ-мониторинга, анализ семиологии и ЭЭГ-характеристик пароксизмов в сочетании с исследованием содержания ПЭП в крови.

Глава 8. К ВОПРОСУ О МЕТОДОЛОГИИ И СТАНДАРТИЗАЦИИ МЕТОДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В ФАРМАКОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Л.Н. Неробкова, Г.Н. Авакян

И в экспериментальных, и в клинических исследованиях новых веществ поиск специфических биомаркеров для выявления лекарственно-индуцированных эффектов может осуществляться с помощью ЭЭГ. Профили фармако-ЭЭГ лекарственных средств различных классов широко используются для идентификации активных психотропных веществ, выявления эпилептической активности для подтверждения эпилептической природы приступных расстройств, для контроля эффективности проводимого лечения. С момента публикации первых руководящих принципов фармако-ЭЭГ в 1982 г. технические условия и методы обработки данных значительно продвинулись, повышая качество данных и расширяя палитру инструментов, доступных для изучения действия лекарственных средств на ЦНС. Однако, несмотря на то что фармако-ЭЭГ используется в исследовательских лабораториях в течение нескольких десятилетий (Brazier M., 1964; Fink M., 1984), операционные процедуры не были стандартизированы до такой степени, чтобы обеспечить надежное сравнение данных полученных в различных исследовательских лабораториях, а это затрудняет обмен данными. ЭЭГ-исследования не всегда проводились на должном уровне, так как отсутствовали четкие критерии регистрации, анализа и интерпретации данных, практически отсутствовали алгоритмизированные и стандартизированные протоколы исследований, которые бы включали пошаговую инструкцию обследования в зависимости от задачи исследования. В настоящее время благодаря разработке новых компьютерных технологий регистрация и анализ ЭЭГ характеризуются высоким уровнем временных и пространственных разрешений, что позволяет значительно расширить возможности метода. Широкое внедрение ЭЭГ-обследований при отсутствии нормативных документов (стандартов), обеспечивающих основные технические требования и порядок проведения ЭЭГ-обследования, привели к тому, что в некоторых подразделениях стали сокращать время регистрации ЭЭГ, запись ЭЭГ проводится в автоматизированном режиме без функциональных нагрузок. В связи с этим остро встал вопрос о разработке новых стандартов проведения ЭЭГ-обследования. В 2012 г. группой экспертов ЭЭГ Международного фармакоэлектронцефалографического общества (IPEG) с целью повышения сопоставимости данных из различных лабораторий были разработаны рекомендации по стандартизации фармако-ЭЭГ-исследований человека. В рекомендациях IPEG тщательно представлены технические детали и условия проведения ЭЭГ-исследования.

Согласно методическим рекомендациям IPEG, при записи ЭЭГ необходимо использовать стандартные схемы расположения электродов и их количество. Важно использовать международную схему расположения электродов по системе 10-20, использовать режим записи ЭЭГ в покое и при использовании стандартных функциональных нагрузок. Интерпретация данных зависит от качества записи ЭЭГ, что требует строгого соблюдения требований по техническому оснащению, качеству программного обеспечения.

Серьезным нарушением международных стандартов является регистрация ЭЭГ в биполярном монтаже, что исключает ремонт записи при анализе, так как при этом исключается возможность выявить наличие генерализованной пароксизмальной активности. В качестве примера на рис. 8.1, А представлены электроэнцефалограммы пациента с вторично-генерализованными судорожными припадками (ВГСП), зарегистрированные в референциальном монтаже, где отчетливо выявляются генерализованные синхронные разряды групп θ -волн и полиспайки в передних отделах мозга, на рис 8.1, Б представлен тот же отрезок ЭЭГ, в биполярном монтаже, где пароксизмальная активность представлена слабо, однако выявляется локальный очаг δ -активности в правой височной области.

Исследования фармако-ЭЭГ должны быть разработаны в соответствии с задачами исследования (в том числе плацебо-контролем и/или эталонного препарата) при хорошо контролируемых стандартных условиях. Схема проведения функциональных нагрузок должна учитывать характер нарушений.

На следующих рисунках представлены ЭЭГ пациента в возрасте 57 лет с жалобами на провалы памяти. В анамнезе черепно-мозговая травма с потерей сознания. В фоновой записи ЭЭГ отмечаются синхронные

билатеральные разряды групп θ и δ -волн, генерализованные по всем отделам, с акцентом в левой височной области (рис. 8.2, А).

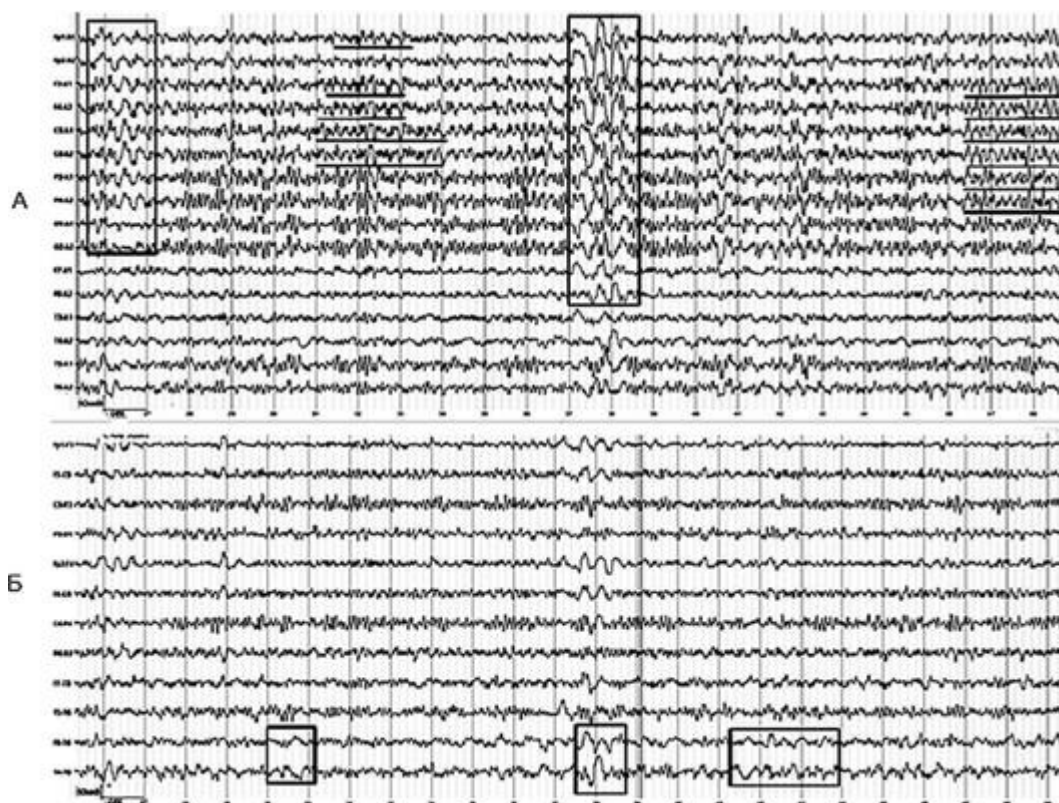


Рис. 8.1. Электроэнцефалография пациента, фоновая запись. А - запись в референциальном монтаже, отмечаются синхронные билатеральные разряды групп θ - и δ -волн. Б - тот же отрезок электроэнцефалографии, запись в биполярном монтаже, выявляется локальная δ -активность в левой височной области

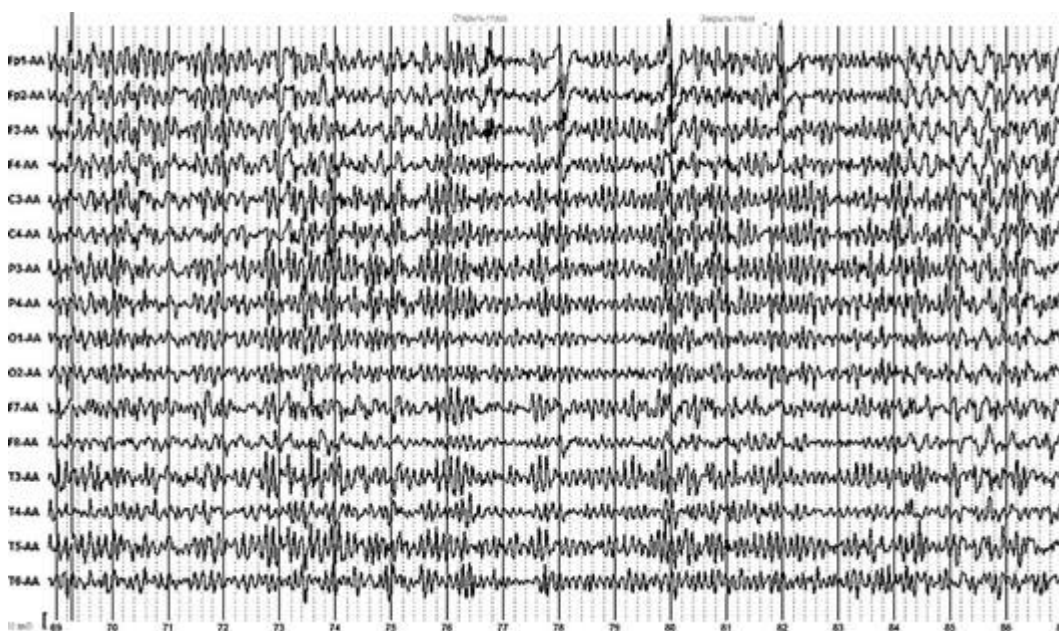


Рис. 8.2, А. Электроэнцефалограмма пациента, фоновая запись. α -Ритм 9-10 колебаний/с, зональные различия нарушены. Отмечаются синхронные билатеральные разряды групп θ - и δ -волн, локальная δ -активность в левой височной области

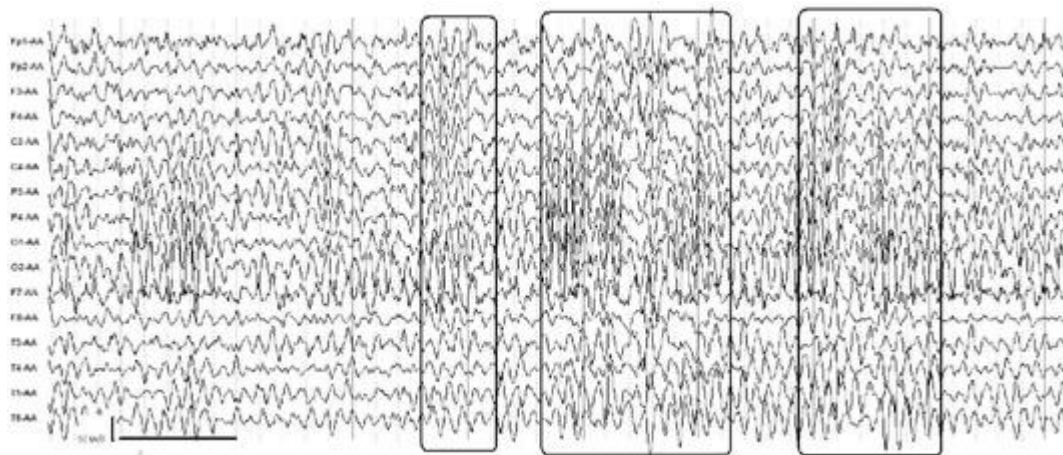


Рис. 8.2, Б. Электроэнцефалограмма пациента, запись на фоне гипервентиляции. Отмечается редукция α -ритма, усиление θ -активности, наличие постоянно возникающих высокоамплитудных генерализованных эпилептиформных разрядов

При проведении гипервентиляции появляются частые высокоамплитудные генерализованные эпилептиформные разряды. На основании данных ЭЭГ-обследования был установлен диагноз «парциальная эпилепсия» и скорректирована терапия (рис. 8.2, Б).

Наличие у больных эпилепсией идеаторных, когнитивных, эмоционально-аффективных, иллюзорных, галлюцинаторных, амнестических припадков делает необходимым проведение дифференциального диагноза для подбора адекватной терапии. Вопросам дифференциальной диагностики различных форм эпилепсии и заболеваний другой этиологии уделялось большое внимание на Международном форуме стран Содружества Независимых Государств «Эпилепсия и пароксизмальные состояния», проходившем в Ереване в октябре 2011 г., в выступлениях эксперта Европейской комиссии Международной противоэпилептической лиги профессора Л.Р. Зенкова (Москва), профессора Н.Н. Заваденко (Москва), профессора С. Гроппа (Кишинев). В 2016 г. на Международном форуме стран Содружества Независимых Государств «Эпилепсия и пароксизмальные состояния», проходившем в Сочи, были приняты Рекомендации экспертного совета по нейрофизиологии Российской противоэпилептической лиги по проведению рутинной ЭЭГ (Приложение 1). Стандартные операционные процедуры предусматривают минимальные стандарты проведения записи, усиления и фильтрации, проверки аппаратных средств и программного обеспечения, количественной обработки данных. В основе большинства современных компьютерных программ лежит спектральный анализ ЭЭГ на базе дискретного преобразования Фурье с графическим представлением и картированием результатов обработки (спектров мощности и амплитуды, КОГ и пр.) для всех физиологически значимых диапазонов частот. Метод компьютеризированной ЭЭГ с анализом математических показателей спектрально-когерентного и корреляционного анализа, локализации эквивалентных дипольных источников пароксизмальной активности головного мозга адекватен для диагностики и определения эффективности лечения при проведении динамического наблюдения.

В настоящее время Международным фармакоэлектроэнцефалографическим обществом были разработаны и опубликованы следующие рекомендации:

- Рекомендации по записи и оценке данных фармако-ЭЭГ у человека [Guidelines for the recording and evaluation of pharmaco-EEG data in man the International Pharmaco-EEG Society (IPEG)] // *Neuropsychobiology*. - 2012. - Vol. 66. - N 4. - P. 201-220);
- Рекомендации по записи и оценке исследований фармако-ЭЭГ сна у человека [Guidelines for the recording and evaluation of pharmaco-sleep studies in man: the International Pharmaco-EEG Society (IPEG)] // *Neuropsychobiology*. - 2013. - Vol. 67. - N 3. - P. 127-167;
- Стандартная операционная процедура (СОП) для регистрации и компьютерной поддержке для оценки данных фармако-ЭЭГ. (Versavel M., Leonard J.P., Herrmann W.M. On the choice of recording duration in pharmaco-EEG studies // *Neuropsychobiology*. - 2015. - Vol. 72. - N 3-4. - P. 165-177).

Глава 9. ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка и количественное определение эффектов в фармако-ЭЭГ обеспечивается широким набором методов, позволяющих выявить терапевтические преимущества и возможные неблагоприятные последствия, которые препарат может вызывать у пациентов. Комбинируя различные методы ЭЭГ, можно обеспечить более полную характеристику спектра реакций ЦНС на фармакологическое воздействие. В последние годы техническое оборудование и методы обработки данных ЭЭГ-исследований значительно усовершенствовались, повышая тем самым качество получаемых данных и расширяя палитру инструментов, доступных для изучения действия лекарственных средств.

Основной целью применения ЭЭГ в клинических исследованиях новых веществ является поиск специфических биомаркеров. Количественная ЭЭГ и современные методы исследования с учетом последних достижений в технологии ЭЭГ имеют высокий потенциал, для того чтобы выявить надежные биомаркеры эффектов лекарственных препаратов и играют все более важную роль на всех этапах разработки лекарственных препаратов.

Профили фармако-ЭЭГ различных классов лекарственных средств широко используются прежде всего для:

- оценки действия известных нейротропных препаратов;
- идентификации эффектов новых лекарственных средств;
- контроля эффективности проводимого лечения. Использование ЭЭГ в качестве биомаркера при разработке новых

лекарственных средств требует тщательной интерпретации.

9.1. ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНАЛИЗЕ ЭФФЕКТОВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Эпилепсия - хроническое заболевание нервной системы, одно из наиболее распространенных патологических состояний в мире.

Эпилепсией страдает около 50 млн человек, или 0,5-1% населения мира (Карлов В.А., 2002, 2010; Hauser W.F. et al., 1993; Wolf P., 2006). Однако более 75% больных эпилепсией не получают адекватного лечения, и поэтому качество жизни пациентов остается неудовлетворительным (Гусев Е.И. и соавт., 2016; Yerbey, 2000; Карлов В.А., 2000, 2010; Wolf P., 2005). Актуальность изучения эпилепсий обусловлена высоким уровнем заболеваемости, тяжелой медико-социальной значимостью этих состояний не только для больного и его родственников, но и для общества в целом (Авакян Г.Н., 2010).

Структурно-функциональные взаимоотношения являются важным аспектом при изучении эпилептогенеза, характеризующая образование патологических нейронных сетей с вовлечением в них интактных нейронных популяций. Концепция формирования патологических систем, особенно эпилептической и антиэпилептической, широко освещена в работах отечественных авторов (Карлов В.А., 2010; Степанова Т.С., Грачев К.В., 1976; Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш., 1977; Окуджава В.М., 1969; Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К., 1978; Крыжановский Г.Н., 1980, 1997, 2002).

Современный этап изучения эпилепсий и эпилептических синдромов ознаменовался внедрением новых диагностических методик: цифровой ЭЭГ с возможностью компьютерной обработки данных, фармако-ЭЭГ-исследования, новейших методов нейровизуализации. Однако до сих пор мало изучены нейрофизиологические механизмы формирования эпилептической системы, не достаточно разработаны патогенетические подходы к медикаментозной коррекции эпилепсий, основанных на новых методах исследования.

В качестве примера использования фармако-ЭЭГ-подхода для анализа действия противозепилептических средств приводим выполненные нами исследования по изучению эффектов топирамата (Топамакса*), вальпроевой кислоты (Депакина Хроносферы*), этилметилгидрокси-пиридина сукцината (Мексидола*) и

Источник KingMed.info

комбинации вальпроевой кислоты (Депакина Хроносферы*) и этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) у больных эпилепсией.

Во всех сериях исследований компьютерный анализ ЭЭГ осуществлялся с помощью программы Brainsys. Программный комплекс выполнял следующие функции: ввод в компьютер многоканальной ЭЭГ и ее визуальное редактирование; фильтрацию, выделение артефактов и их устранение из анализируемого отрезка ЭЭГ; спектральный и корреляционный анализ ЭЭГ и статистическую обработку полученных результатов.

Статистический анализ влияния исследуемого препарата на биоэлектрическую активность головного мозга пациентов проводили, вычисляя изменения мощности спектров в диапазоне δ -, θ -, α - и β -частот. Для этого использовали метод вычитания, при котором из суммарной мощности спектра ЭЭГ, зарегистрированной после приема препарата, с ЭЭГ вычитали суммарную мощность спектра фоновой ЭЭГ с выведением результатов в абсолютных единицах мощности спектра.

При статистической обработке ЭЭГ с использованием компьютерной программы вычисления величин Стьюдента со знаком проводили при сравнении суммарной мощности спектра ЭЭГ, зарегистрированной после приема препарата (N1) и суммарной мощности спектра фоновой ЭЭГ (N2) с выведением t -критерия Стьюдента со знаком. Сравнительный статистический анализ когерентности различных групп с использованием параметрических критериев (критерий Стьюдента) проводили с использованием нормализованных коэффициентов когерентности, позволяющих привести эту случайную величину к распределению Гаусса, вычисляемых по формуле Дж. Бендат, А. Пирсол (1974).

9.1.1. ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНАЛИЗЕ ЭФФЕКТОВ ТОПИРАМАТА

Т.А. Воронина, Г.Н. Авакян, Л.Н. Неробкова; при участии Ю.Б. Филатовой

Одним из широко применяемых в настоящее время ПЭП за рубежом и в России является топирамат [топирамат (Топамакс*) компании Janssen-Cilag]. Препарат не оказывает угнетающего действия на нейрональную активность, применяется при всех видах приступов, имеет положительное влияние на когнитивные функции, аффективную сферу и поведение (Biton et al., 2001; Dodson et al., 2003; Majkowski et al., 2005; Faught E., 2007). Топирамат (Топамакс*) является средством выбора при терапии эпилепсии у женщин, так как он не влияет на гормональный статус и не приводит к нейроэндокринным нарушениям (Zheleznova E.V., 2010).

Назначение топирамата (Топамакса*) больным было обусловлено неэффективностью предыдущей терапии, а также возникновением побочных эффектов в результате приема пациентами других противоэпилептических средств. Исследования проводились у 39 пациентов, относящихся, согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), к группе G40 (24 женщины и 15 мужчин): локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками (G40.2); локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками (G40.3); генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы (G40.8); другие уточненные формы эпилепсии. Больных в исследование отбирали с учетом анамнеза, клинических данных, возраста дебюта, типа припадков и результатов инструментальных методов исследования (КТ или МРТ, ЭЭГ). Возраст пациентов варьировал от 18 до 53 лет. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 30 лет.

Для оценки тяжести течения эпилепсии была использована классификация К. Luhdorf и соавт. (1986): мягкое течение (легкая степень тяжести) - ≤ 3 эпилептических припадков в год; средняя степень тяжести - ≤ 12 эпилептических припадков в год; тяжелое течение (тяжелая степень) - ≥ 13 эпилептических припадков в год. Больные были разделены на группы по тяжести заболевания: мягкое течение (легкая степень тяжести) - ≤ 2 эпилептических припадков в год; средняя степень тяжести - ≤ 10 эпилептических припадков в год; тяжелая - ≥ 12 эпилептических припадков в год.

Исследование неврологического статуса проводилось по общепринятой схеме (Гусев Е.И. и др., 1988) с детальной оценкой общемозговых и менингеальных симптомов, состояния черепных нервов, двигательной, чувствительной сферы, вегетативной нервной системы.

Источник KingMed.info

Всем больным проводились компьютерная ЭЭГ, МРТ или КТ. В исследовании был использован препарат топирамат (Топамакс*, «Янссен Силаг» (Швейцария)). Динамическое наблюдение за пациентами проводилось в течение 2 лет. Топирамат (Топамакс*) назначался больным в виде дополнительной терапии при неэффективности предыдущего лечения или наличии у больного побочных эффектов от приема других антиконвульсантов с последующим переходом на монотерапию либо уменьшением дозы других противоэпилептических препаратов.

Контрольные ЭЭГ-исследования проводили с частотой не реже одного раза в 2 мес. При каждом визите подробно собирали жалобы пациента, анализировали дневник приступов, проводили повторный неврологический осмотр пациентов; при необходимости корректировали дозы ПЭП.

Регистрация ЭЭГ проводилась в стандартных условиях в изолированной, затемненной, защищенной от помех комнате, в удобном кресле в положении сидя, с закрытыми глазами, в состоянии расслабленного бодрствования. Применялся монополярный способ отведения потенциалов с размещением индифферентных электродов на мочках. Электроды располагались по международной системе 10-20

(Jasper H.H., 1958) с охватом основных зон полушарий мозга. Запись ЭЭГ велась в течение 5-10 мин на фоне контроля уровня бодрствования. Помимо фонового исследования выполнялись функциональные пробы - гипервентиляция, фотостимуляция. Для компьютерной обработки данных использовались программы «Brainwin», «Brainsys», «Brainlock». При определении эпох для спектрально-когерентного анализа выбирали безартефактные участки ЭЭГ, записанные при устойчивом функциональном состоянии пациента не менее 60 с. Дизайн исследования.

- Фоновая запись ЭЭГ с гипервентиляцией.
- Прием пациентами топирамата (Топамакс*) - 1,5 ч - контрольное ЭЭГ-исследование с гипервентиляцией.
- Запись ЭЭГ с гипервентиляцией при достижении эффективной дозы препарата.

При визуальном анализе ЭЭГ учитывались нарушения основного ритма и наличие патологических знаков. Показано, что до лечения у всех пациентов в той или иной степени отмечались отклонения ЭЭГ от нормы. В основном эти изменения касались нарушения основного ритма, что выражалось в изменении характера пространственной организации биоэлектрической активности с распространением α -активности в передние отделы, снижением модулированности и замедлении частоты α -ритма, усилением θ - и δ -активности (рис. 9.1).

Наличие пароксизмальной активности отмечалось в виде острых волн и пиков, комплексов острая-медленная волна, синхронных билатеральных групп θ - δ - и α -волн и их комбинаций (рис. 9.2.)

Изучение пароксизмальной активности методом эквивалентных дипольных источников показало, что генераторы разрядной δ - и β -активности локализуются преимущественно в лимбико-ретикулярных отделах мозга. В качестве примера на (рис. 9.3-9.5, см. цв. вклейку) представлены проекции и срезы участков мозга с наличием источников генерации пароксизмальной δ - и β -активности, полученные методом эквивалентных диполей.

Спектрально-когерентный анализ ЭЭГ больных эпилепсией выявил выраженное отличие от нормы спектрально-когерентных характеристик биоэлектрической активности, что выражалось в снижении индекса α -ритма в затылочно-теменных отделах без типичного для ЭЭГ здоровых людей амплитудного градиента в затылочно-лобном направлении. Наряду с общими чертами были выявлены и особенности биоэлектрической активности, позволившие разделить пациентов на две группы.

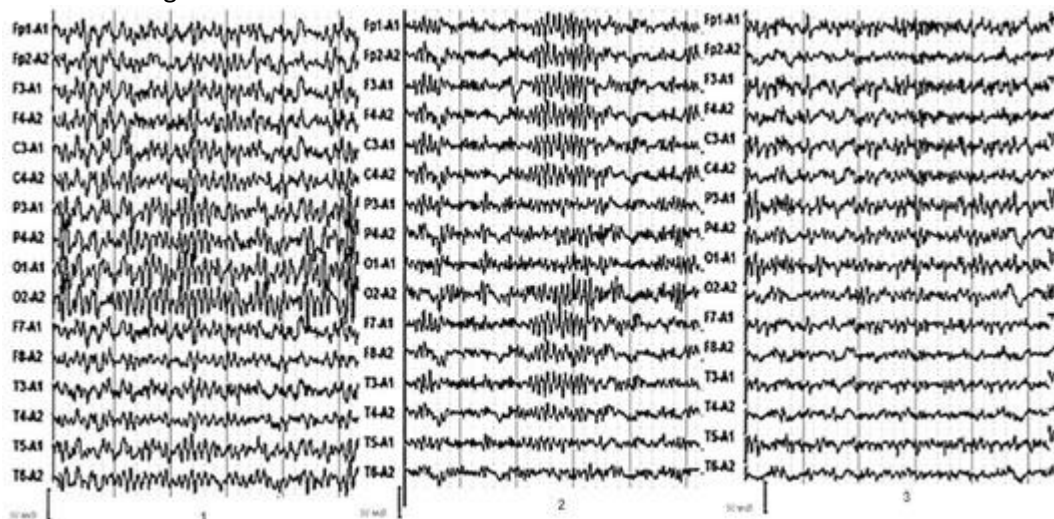


Рис. 9.1. Типы биоэлектрической активности: 1 - нарушение модуляции α -ритма и снижение зональных различий с наличием отчетливо выраженных δ - и θ -волн; 2 - генерализация α -ритма по всем отделам; 3 - дезорганизация биоэлектрической активности с наличием пиков и острых волн

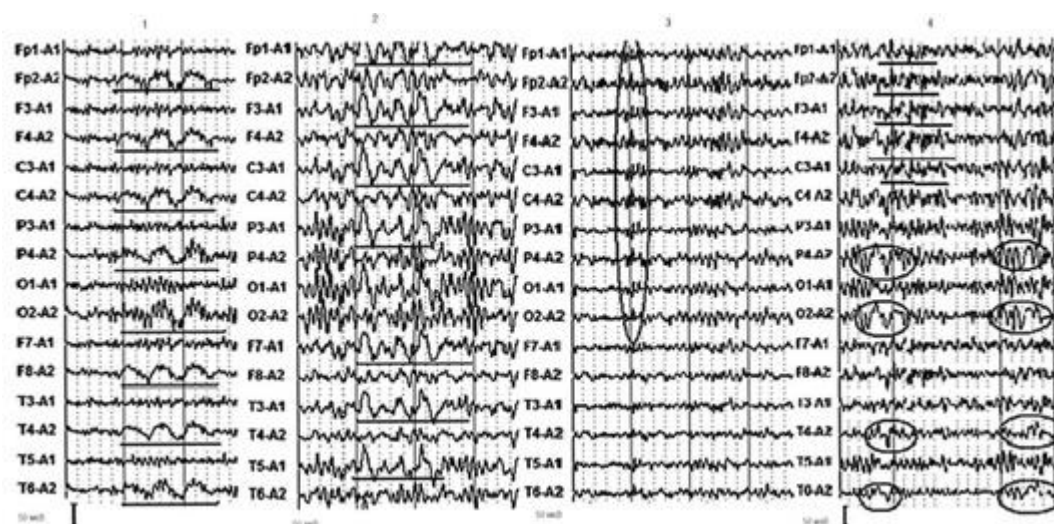


Рис. 9.2. Типы пароксизмальной активности: 1 - пароксизмы δ -активности; 2 - разряды групп высокоамплитудных θ - и δ -волн; 3 - полиспайки; 4 - комплексы острая-медленная волна и полиспайк

- В 1-й группе отмечалось усиление мощности спектра и наличие высоких внутрислоушарных когерентных связей δ - и θ -активности билатерально в обеих гемисферах с увеличением индекса α -активности в передних отделах, при этом индекс α -активности был несколько ниже нормы (рис. 9.6, см. цв. вклейку; табл. 9.1).
- У пациентов 2-й группы ЭЭГ характеризовались выраженной асимметрией в δ - и β -диапазоне, при этом, наиболее четкая асимметрия выявлялась в δ -диапазоне с высоким уровнем мощности спектра в правой полушарии. Следует отметить, что в этой группе пациентов индекс α -активности в затылочных отделах был в пределах нормы, кроме того по сравнению с первой группой по всей конвекситальной поверхности головы отмечался низкий уровень θ -активности, с преобладанием его в лобных, центральных и височных отделах левого полушария (рис. 9.6, см. цв. вклейку; табл. 9.1).

Таблица 9.1. Спектрально-когерентные показатели ЭЭГ двух пациентов с эпилепсией

1 группа	2 группа
Индекс δ -диапазона 20-36%, билатерально с преобладанием в височной области. Индекс в θ -диапазоне 24-32%. Высокий уровень α -активности по	Мощность спектра δ -диапазона 38% в правой височной области. Индекс в θ -диапазоне 15-23%. Высокий уровень α -активности по всей

всей поверхности правого и левого полушарий. Индекс α в затылочных отделах 35% (ниже нормы)	поверхности правого и левого полушарий. Индекс α в затылочных 55% (в пределах нормы)
Нормальные величины КОГ для межцентральных пар, для всех диапазонов частот. Высокие показатели КОГ для коротких и средних внутриполушарных пар в δ - и θ -диапазоне обеих гемисфер	Высокие межцентральные связи в α -диапазоне. Высокие показатели КОГ для коротких-внутриполушарных пар левого полушария в β -диапазоне, а для правого полушария в δ -диапазоне.

Таким образом, по данным спектрального анализа общим признаком для пациентов обеих групп является выраженное отличие от нормы многих показателей биоэлектрической активности: изменения пространственной организации биоэлектрической активности, высокая представленность α -активности в лобно-центральных отделах коры головного мозга, редукция доминирующего α -ритма, усиление медленных δ - и θ -волн. Этот паттерн биоэлектрической активности отражает признаки дисфункции стволовых и подкорково-базальных взаимосвязей.

Анализ структуры когерентных связей ЭЭГ проводили с учетом данных спектрального анализа. Показано, что независимо от клинической формы и продолжительности заболевания у всех пациентов когерентные характеристики ЭЭГ значительно отличались от нормы. Большинство когерентных связей в основных частотных диапазонах ЭЭГ были значительно выше относительно нормы.

Для 1-й группы пациентов было характерно билатеральное увеличение большинства коротких внутриполушарных связей в диапазонах δ -, θ - и β -частот и отсутствие высоких межполушарных связей. Для коротких и средних внутриполушарных связей отмечается билатеральное повышение уровня КОГ выше нормы в диапазоне δ - и θ -частот с акцентом в правом полушарии. Высокий уровень коротких межцентральных КОГ отмечается лишь в диапазоне α -частот в лобных отведениях. Топографическое распределение КОГ для α -диапазона равнозначно в правом и левом полушариях (рис. 9.7). В отличие от 1-й группы у пациентов 2-й группы отмечались более высокий уровень межполушарных когерентных связей для α -диапазона и менее выраженные внутриполушарные связи для всех диапазонов частот. Высокий уровень КОГ у пациентов этой группы отмечался лишь для коротких височно-височных, височно-лобных и височно-теменных и височно-затылочных внутриполушарных связей правого полушария в δ -диапазоне и для коротких височно-височных, височно-лобных, височно-теменных и височно-затылочных внутриполушарных связей левого полушария (F7-T3, F7-C3, F7-Fp1, T3-C3, T3-P3, T3-T5) в β -диапазоне (рис. 9.7).



Рис 9.7. Когерентные связи между различными областями мозга по отдельным диапазонам частот у больных первой группы

Таким образом, спектрально-когерентный анализ биоэлектрической активности больных эпилепсией выявил выраженное отличие от нормы спектрально-когерентных характеристик биоэлектрической активности, наряду с общими чертами были выявлены и особенности биоэлектрической активности, позволившие разделить пациентов на две группы: в 1-й группе отмечалось усиление мощности спектра и высоких внутриполушарных когерентных связей для δ - и θ -активности билатерально в обеих гемисферах с увеличением индекса α -активности в передних отделах. Спектрограммы мощности ЭЭГ второй группы

характеризовались выраженной асимметрией в δ - и β -диапазоне, при этом наиболее четкая асимметрия выявляется в δ -диапазоне с большим уровнем мощности спектра и когерентности в правом полушарии. Проведенные исследования показали, что в формировании патологической эпилептической системы вовлекается довольно большое число мозговых структур. Источники генерации разрядной активности в ЭЭГ больных эпилепсией локализовались преимущественно в стволовых, подкорковых и базальных структурах мозга. Следует особо отметить, что общим для всех пациентов было наличие очага генерации пароксизмальной активности в височных отделах мозга.

Сравнительный анализ биоэлектрической активности мозга больных эпилепсией до и после лечения топираматом позволил выявить характер изменений в спектре мощности ЭЭГ и КОГ и связь между этими показателями и степенью коррекции клинических нарушений. Установлено, что положительная динамика на фоне лечения топира-матом отмечалась у всех пациентов 1-й группы, выделенной по результатам спектрального анализа фоновых записей ЭЭГ. Полная ремиссия с возможностью отмены препарата отмечалась у 10,2% больных. Динамическое исследование ЭЭГ пациентов этой группы показало, что в период ремиссии во всех отведениях отмечалось уменьшение мощности спектра в δ - и θ -диапазонах и увеличение мощности α -диапазона. Эти изменения достигали статистически значимых величин в затылочных отделах левого полушария изменения и в центрально-теменных отделах обеих полушариях, т.е. в зонах генерации классического α -ритма.

Когерентный анализ ЭЭГ у больных, леченных топираматом, выявил снижение патологически высоких показателей КОГ для большинства внутри- и межполушарных пар отведений в диапазоне δ - и β -частот. Снижение показателей КОГ достигало значимых различий для внутри-полушарных длинных связей левого полушария в диапазоне δ - и β -частот и межполушарных связей в височно-височных, височно-теменных и височно-затылочных отведениях в диапазоне β -активности. Усиление межцентральных связей отмечалось в диапазоне α -частот в затылочных, теменных и задневисочных отделах, что соответствует зонам генерации основного компонента α -ритма (рис. 9.8, см. цв. вклейку).

Во 2-й группе пациентов на фоне лечения топираматом (Топамаксом*) отмечалось уменьшение числа приступов, редукция отдельных компонентов эпилептических приступов, изменения поведения. Статистический анализ ЭЭГ не выявил общих статистически значимых признаков, характерных для всей группы пациентов. Спектральный анализ ЭЭГ до и на фоне лечения топираматом выявил тенденцию к уменьшению спектра мощности в диапазоне β - частот в лобных и теменных отделах коры и уменьшению мощности спектра в диапазоне θ -частот во всех исследуемых областях мозга, кроме теменных отделов левого полушария. Снижение показателей КОГ в узком диапазоне δ - и β -частот для внутриполушарных связей отмечалось в височно-височных, височно-теменных и височно-затылочных отведениях обеих полушарий полушария, тогда как в широком диапазоне θ - и α -частот отмечалось усиление межцентральных связей и внутри-полушарных связей правого полушария.

Анализ доминирующих видов пароксизмальной активности методом эквивалентных диполей показал, что изменение характера патологической активности, наблюдаемое на фоне проводимой терапии, сопровождается сменой источников ее генерации. На рис. 9.9 (см. цв. вклейку) в качестве примера представлены ЭЭГ и трехмерная компьютерная локализация источников эпилептиформной активности больного, у которого до лечения топираматом наблюдались вторично-генерализованные тонико-клонические припадки с потерей сознания, мелкими клоническими подергиваниями и вегетативными приступами в виде покраснения лица. В ЭЭГ этого пациента отмечалось наличие пароксизмальной активности медленных волн в правом полушарии. Трехмерная компьютерная локализация источников эпилептиформной активности с цифровой фильтрацией в диапазоне частот 0,5-3,0 Гц демонстрирует источник ее генерализации находится в амигдало-гип-покампальных структурах с захватом гипоталамуса и ретикулярной формации (варолиев мост) правого полушария.

Лечение топираматом (Топамаксом*) полностью устранило генерализованные тонико-клонические судороги, но не повлияло на вегетативные приступы, которые сохранились. При этом на фоне лечения топираматом заметно изменился характер пароксизмальной активности, что выражалось в значительной редукции медленноволновых пароксизмов и появлении разрядов полиспайков. Анализ пароксизмальной активности отобранных отрезков ЭЭГ с цифровой фильтрацией в диапазоне частот 20-30 Гц выявил источник ее генерации в лимбико-гипоталамических структурах и базальных ядрах левого полушария с захватом мозжечка (рис. 9.10, см. цв. вклейку).

Источник KingMed.info

Таким образом, проведенные исследования показали, что в формировании патологической эпилептической системы вовлекается довольно большое число мозговых структур. Источники генерации разрядной активности в ЭЭГ больных эпилепсией локализовались преимущественно в стволовых, подкорковых и базальных структурах мозга. Причем это относилось как к медленным формам пароксизмальной активности, так и к более высокочастотным: β - и α -диапазонам. Следует особо отметить, что общим для всех пациентов было наличие очага генерации пароксизмальной активности в височных отделах мозга. В наших исследованиях показано, что у пациентов с положительной клинической динамикой после применения топирамата (Топамакса*) наблюдается нормализация пространственной организации биопотенциалов. Когерентный анализ узкополосных частотных составляющих осцилляторной активности мозга с шагом в 1 Гц показал, что достоверные изменения когерентности отмечаются в узких диапазонах частот, направленность этих изменений и их паттерн (внутри и/или межполушарные связи) взаимосвязан с характером изменения клинической картины. У всех пациентов, независимо от типа исходной биоэлектрической активности, под влиянием топирамата наблюдалось незначительное увеличение процентного содержания α -активности в затылочно-теменных отделах мозга, уменьшение представленности θ - и δ -волн и ослабление разрядной активности. При анализе эквивалентных дипольных источников пароксизмальной активности после курсового применения топирамата редуцировалась активность разрядов δ - и θ -диапазона. При неполной редукции симптоматики отмечались группы полиспайков с локализацией в лимбико-гипоталамических структурах и базальных ядрах левого полушария.

Известно, что влияние очага стационарного возбуждения в лимбических структурах играет важную роль в изменении пространственно-временной организации ЭЭГ (Шарова Е.В. и совт. 1995). В настоящее время широко обсуждается роль базальных ганглиев в генерации эпилептических разрядов и развитии эпилептической системы (Bernhardt Boris C. et al., 2009a), а также роль таламических структур в развитии идиопатической эпилепсии (Bernhardt Boris C. et al., 2009b).

9.1.2. ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНАЛИЗЕ ЭФФЕКТОВ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ (ДЕПАКИНА ХРОНОСФЕРЫ*), ЭТИЛМЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТА (МЕКСИДОЛА*) И ИХ КОМБИНАЦИИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Г.Г. Авакян, Т.А. Воронина, Л.Н. Неробкова

Обследовано 32 пациента с фокальной симптоматической и/или криптогенной эпилепсией со вторично-генерализованными приступами. Согласно международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов (ИЛАЕ, 1998) у 28 больных диагностирована симптоматическая фокальная (локализационно-обусловленная) форма, у 4 пациентов - криптогенная фокальная (локализационно-обусловленная) форма эпилепсии. При наличии в структуре припадков вторичной генерализации рекомендуется применение антиконвульсантов группы вальпроевой кислоты в сочетании с антиоксидантами. С целью подбора оптимальной однократной дозы препарата было проведено пилотное исследование с фармако-ЭЭГ-контролем различных доз антиоксиданта из группы 3-оксипиридинов - этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидола*): 50, 100, 150, 200, 250 и 300 мг (внутримышечные инъекции). Оптимальной дозой при лечении больных фокальной симптоматической эпилепсией с вторично-генерализованными приступами установлена доза в 200 мг (5% - 4,0).

Всем больным проводилось компьютеризированное фармако-ЭЭГ-исследование: фон - однократное введение вальпроевой кислоты (Депакина Хроносферы*); фон - однократное введение этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидола*); комбинированное однократное введение вальпроевой кислоты (Депакина Хроносферы*) + этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидола*); комбинированная курсовая терапия [вальпроевая кислота (Депакин Хроносферы*) (500 мг) + этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол*) (5% - 4,0, 200 мг внутримышечно)]. Использовали следующие методы анализа ЭЭГ: визуальный и спектрально-когерентный анализ. Функция когерентности - это степень функциональной связанности различных участков мозга и отражает совокупную внутримозговую интеграцию как коркового уровня, так и стволово-базальных структур (Коптелов Ю.М., Гнездицкий В.В., 1989). Когерентный анализ информативен в определении результатов лечения и прогноза (Бочаров В.К., Файзулов А.З., Куликова Т.Ю., 2009, Мельникова Т.С., Лапин И.А., 2008).

Источник KingMed.info

Для уточнения расположения эпилептического очага использовалась программа пространственной локализации источника BrainLoc, «Статокин» (Россия). Применялась однодипольная математическая модель (Коптелов Ю.М. и соавт., 2003).

Анализ фоновой ЭЭГ позволил разделить всех пациентов, вне зависимости от типов припадков и форм эпилепсии, по типу ЭЭГ на 4 группы: 1-с хорошо представленным регулярным α -ритмом с выраженными амплитудными модуляциями и нормальным зональным распределением; 2 - с наличием фрагментарного и/или слабо модулированного α -ритма с сохраненными зональными различиями; 3 - с дезорганизацией ЭЭГ по основному ритму и отсутствием регионарных различий на ЭЭГ; 4 - с отсутствием на ЭЭГ α -ритма и низкоамплитудной биоэлектрической активностью (плоские ЭЭГ).

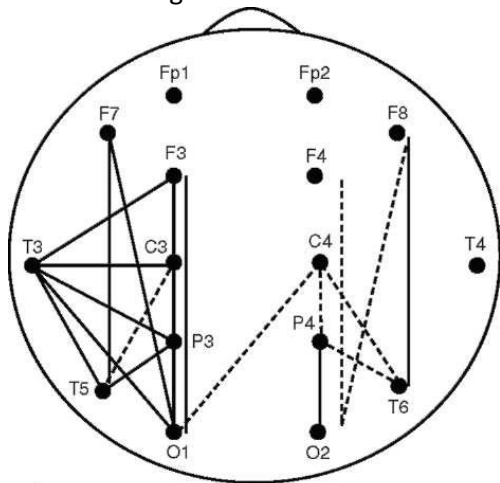
Статистический анализ когерентных связей пациентов с эпилепсией не выявил четких корреляций между типом ЭЭГ и уровнем КОГ. Вместе с тем было отмечено, что независимо от типа ЭЭГ по характеру когерентных связей пациентов можно разделить на две группы: с исходно высоким и исходно низким уровнем КОГ (рис. 9.11).

Общим для обеих групп пациентов было усиление КОГ для центрально-височных связей левого полушария, что, с одной стороны, может быть обусловлено детерминантностью эпилептогенных очагов левого полушария у всех обследованных пациентов, с другой - характерно для пациентов с вторично-генерализованной эпилепсией.

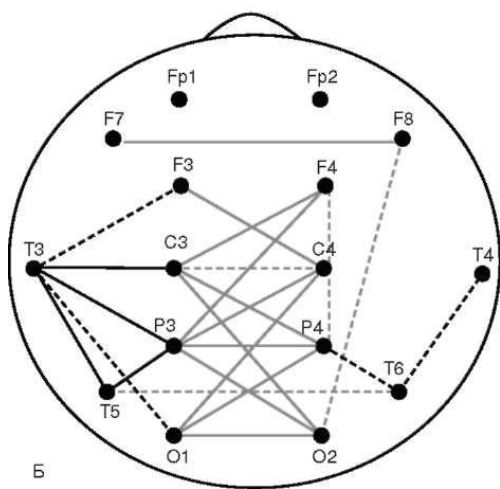
Следует отметить, что у всех пациентов независимо от типа исходной биоэлектрической активности под влиянием вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) в дозе 500 мг наибольший прирост спектра в диапазоне α -частот отмечался для пика 10-12 Гц, что свидетельствовало о смещении α -активности в сторону более высоких частот. Характерным также было ослабление разрядной активности и уменьшение представленности медленных волн и незначительное усиление модулированности α -активности, удлинение ее веретена. Статистический анализ этих данных показал, что мощность спектра ЭЭГ у пациентов 2-й и 4-й групп увеличивалась достоверно в области α -диапазона, тогда как у пациентов

1-й эти изменения были недостоверны, что свидетельствует о нормализации пространственной организации ЭЭГ. Редукция пароксизмальных разрядов под влиянием вальпроевой кислоты (Депакина*) у пациентов

2-й и 3-й групп сопровождалась ослаблением эквивалентных дипольных источников в лимбико-гипоталамических структурах, особенно справа (рис. 9.12, А, см. цв. вклейку), с перемещением эквивалентных дипольных источников в левую гемисферу (рис. 9.12, Б, см. цв. вклейку). Можно предположить, что под влиянием вальпроевой кислоты (Депакина*) происходило угнетение вторичных очагов правого полушария и растормаживание детерминантных очагов левого полушария.



A



Б

Рис. 9.11. Диаграммы показателей когерентности по θ -активности у больных с исходно высокими (А) и исходно низкими (Б) значениями когерентности. Черными линиями отмечены пары отведений, для которых показатели когерентности у пациентов с эпилепсией выше, чем у здоровых испытуемых. Серыми линиями отмечены пары отведений, для которых показатели когерентности у пациентов с эпилепсией ниже, чем у здоровых испытуемых. Различия достоверны при $p < 0,05$. Пунктирные линии означают недостоверные значения

Анализ эквивалентных дипольных источников пароксизмальной активности пациентов с исходно плоским типом ЭЭГ показал, что при применении вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) (500 мг) разряды групп θ -волн, генерируемые из таламогипоталамической области, сохранялись, тогда как источник разрядной θ -активности в стволово-мозжечковых структурах депрессировался, что в данном случае позволило предположить детерминантность таламогипоталамических очагов.

Этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол*) в дозе 100 мг, как и вальпроевая кислота (Депакин Хроно*), у всех пациентов вызывал прирост мощности спектра в диапазоне α -частот, наиболее выраженный для пика 10-12 Гц, что свидетельствовало о смещении α -активности в сторону более высоких частот. Характерным было незначительное увеличение процентного содержания α -активности, уменьшение представленности θ - и δ -волн и ослабление разрядной активности. Статистический анализ полученных данных показал, что изменения спектра мощности ЭЭГ у пациентов 1-й, 2-й и 4-й групп не достигали достоверных значений, тогда как у пациентов 3-й группы отмечались достоверные различия в области α - и β -диапазонов в сторону увеличения, т.е. эффекты этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) на спектр мощности ЭЭГ были более выражены у пациентов с дезорганизованной биоэлектрической активностью. Под влиянием этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) редукция пароксизмальных разрядов, оцениваемая методом эквивалентных дипольных источников, для пациентов 1-й группы сопровождалась ослаблением зоны генерации эквивалентных дипольных источников θ -активности в лимбико-стволовых структурах и перемещением зоны генерации δ -

активности в передне-височные отделы правой гемисферы головного мозга. Сходные изменения наблюдались у пациентов 2-й группы, однако для них характерным было перемещение зоны генерации δ -активности в левую гемисферу. У пациентов 3-й группы редукция пароксизмальных разрядов под влиянием этилметил-гидроксипиридина сукцината (Мексидола*) сопровождалась ослаблением эквивалентных дипольных источников для θ - и δ -активности в лимбико-гипоталамических структурах и усилением зоны генерации α -активности и отмечалась тенденция к перемещению эквивалентных дипольных источников в стволовые структуры мозга. У пациентов 4-й группы разрядная θ -активность, генерируемая в таламогипоталамической области депрессировалась, а источник разрядной θ -активности в височно-мозжечковых структурах сохранялся.

При однократном комбинированном применении вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) 500 мг и этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) 100 мг у всех пациентов было отмечено усиление α -активности. У пациентов 1-й группы отмечалось увеличение амплитуды α -активности и удлинение α -веретен, преимущественно в темен-но-затылочных отведениях, что приводило к усилению зональных различий, а также уменьшение диффузных медленных волн в диапазоне θ и δ , что дополнительно подтверждалось статистическим анализом изменений спектрограмм мощности ЭЭГ, показавшим достоверное уменьшение мощности спектра в диапазоне θ -частот в теменно-центрально-затылочных отведениях правого полушария. Для пациентов

2-й группы динамика ЭЭГ также была направлена в сторону усиления α -активности и угнетения диффузной медленной активности в диапазоне θ - и δ -частот. Статистический анализ показал, что уменьшение мощности спектра в диапазоне θ -частот достигало достоверных значений в лобно-теменных отделах обоих полушарий. У пациентов

3-й группы имелась тенденция к нормализации организованности биопотенциалов мозга, значительному угнетению θ - и δ -активности. Сходные изменения были характерны и для пациентов 4-й группы. Статистический анализ спектрограмм мощности ЭЭГ показал достоверное уменьшение мощности спектра в диапазоне δ -частот почти во всех отведениях и нарастание мощности спектра в диапазоне α -частот в теменно-затылочных отведениях.

Анализ эквивалентных дипольных источников показал значительное угнетение пароксизмальной активности во всех диапазонах с сохранением индивидуальных зон генерации.

10-дневное курсовое применение комбинации вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) и этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) приводило к наиболее выраженным изменениям биоэлектрической активности. Статистический анализ данных выявил достоверное увеличение мощности спектра ЭЭГ в диапазоне α -частот у пациентов 1-й, 2-й и 4-й групп, тогда как у пациентов 3-й группы изменения мощности спектра в диапазоне α - и β -частот не достигали достоверных различий. Вместе с тем для всех групп пациентов отмечалось достоверное снижение мощности спектра в диапазоне δ - и θ -частот, что означает, что изменения в спектре мощности ЭЭГ под влиянием курсового комбинированного применения этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) и вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) были обусловлены влиянием на очаги патологической активности.

Изучение пароксизмальной активности методом эквивалентных дипольных источников показало, что генератор разрядной θ -активности после курсового комбинированного применения этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) и вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) редуцировался у пациентов всех групп (рис. 9.13, см. цв. вклейку), тогда как источники δ -активности угнетались в меньшей мере. Это дало основание предположить, что эффекты курсового комбинированного применения этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) и вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) в первую очередь направлены на функциональные взаимоотношения между структурами, вовлеченными в эпилептическую систему.

Таким образом, можно отметить, что депримирующие эффекты вальпроевой кислоты (Депакина*) отчетливо проявлялись у пациентов с различной степенью представленности α -ритма (1-й, 2-й, 3-й группы) и менее выражены у пациентов с плоским типом ЭЭГ (4-я группа). Под влиянием вальпроевой кислоты (Депакина*) происходило угнетение лимбико-гипоталамических и стволово-мозжечковых зон генерации пароксизмальной активности. При этом имелась тенденция к перемещению зон генерации в левое полушарие, что может быть связано с растормаживанием детерминантных очагов левого

полушария при угнетении вторичных очагов. В отличие от вальпроевой кислоты (Депакина*), этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол*) оказывал заметное угнетающее влияние на таламогипоталамические очаги пароксизмальной активности пациентов 4 группы.

Комбинированное применение вальпроевой кислоты (Депакина*) и этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) в течение 10 дней (курс) приводило к появлению качественно новых эффектов. У пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп отмечалась почти полная редукция пароксизмальной активности, сопровождающаяся угнетением почти всех зон ее генерации. Изменения пространственной организации биопотенциалов под влиянием исследуемых препаратов, определяемые с помощью когерентного анализа ЭЭГ, были наиболее показательны для определения эффективности препаратов и в первую очередь зависели от исходного уровня КОГ.

Вальпроевая кислота (Депакин Хроно*) оказывала разнонаправленное действие на КОГ полюсно-полюсных височных пар отведений, снижая ее показатели у пациентов с исходно высоким уровнем КОГ и увеличивая у пациентов с исходно низким уровнем КОГ. Следует подчеркнуть, что эффекты вальпроевой кислоты (Депакина*) у пациентов второй группы, с исходно низкими показателями КОГ, были более заметны и выражались в усилении показателей КОГ в обеих гемисферах. В целом можно отметить нормализующее влияние вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) на пространственную организацию биопотенциалов головного мозга пациентов с эпилепсией.

Сопоставляя эффекты вальпроевой кислоты (Депакина*) и этил-метилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) на показатели КОГ пациентов можно отметить, что эффекты этих препаратов на межцентральные связи обеих групп и имели сходный характер. У пациентов

1-й группы с исходно высокими показателями КОГ эффекты вальпроевой кислоты (Депакина*) и этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) на внутриполушарные связи были неоднозначны: вальпроевая кислота (Депакина*) снижала уровень КОГ левой гемисферы, а Мексидол* - увеличивал.

Однократное комбинированное применение этилметилгидрокси-пиридина сукцината (Мексидола*) и вальпроевой кислоты (Депакина*) у пациентов 1-й группы вызывало изменения пространственной организации биопотенциалов, схожее с эффектами этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) и отличалось от эффектов вальпроевой кислоты (Депакина*), а у пациентов 2-й группы приводило к достоверному увеличению показателей КОГ для большинства внутри- и межполушарных пар отведений.

10-дневное комбинированное применение этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) 100 мг (2 мл 5% раствора) и вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) у пациентов 1-й группы выявило тенденцию к снижению КОГ для полюсно-полюсных пар левого полушария, чего не наблюдалось при отдельном приеме препаратов, кроме того, значительно сократилось число внутри- и межполушарных пар отведений с высокими показателями КОГ (рис. 9.14, А), а у пациентов 2-й группы привело к существенному усилению эффектов на пространственную организацию биопотенциалов с нормализацией сниженных ранее показателей когерентности и достоверного ослабления связей в левой височной области (рис. 9.14, Б),

Таким образом, эффекты комбинированного применения этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) и вальпроевой кислоты (Депакина*) во 2-й группе приобретали характер, сходный с эффектами у пациентов 1-й группы, и имели нормализующий характер. Следует отметить, что в течение полугода после проведения 10-дневного курса дополнительного применения этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) 100 мг [2 мл 5% раствора внутримышечно за 30 мин до приема вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*)] вторичная генерализация припадков не отмечалась ни у одного из 32 пациентов, а исходная частота припадков стала реже более чем на 50% у 12 больных.

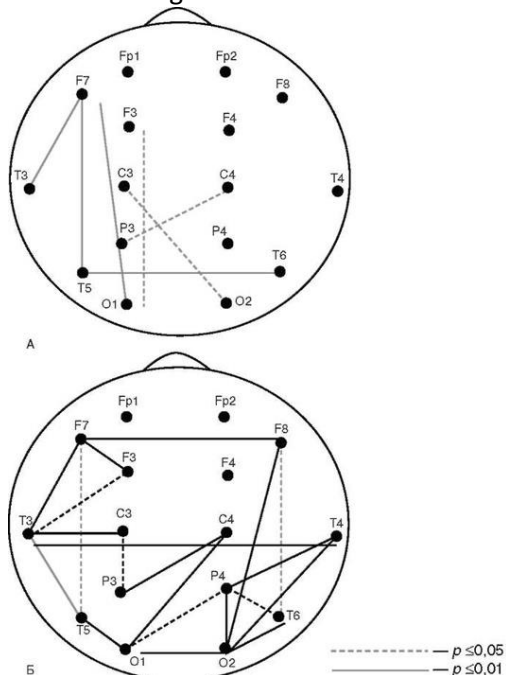


Рис. 9.14. Изменение показателей когерентности через 10 дней комбинированного приема этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидола*) 100 мг и вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) у пациентов с исходно высоким (А) и низким (Б) уровнем когерентности. Черными линиями обозначены пары отведений, для которых отмечалось увеличение показателей когерентности по сравнению с фоновой записью. Серыми линиями обозначены пары отведений, для которых отмечалось уменьшение показателей когерентности по сравнению с фоновой записью

9.1.3. ВИДЕОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ (ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ)

Г.Н. Авакян; при участии А.В. Анисимовой, С.О. Айвазяна, В.О. Генералова

Помимо воздействия антиконвульсантов на эпилептическую активность они также оказывают влияние на характер фоновой ритмической активности. Хорошо описаны изменения фоновой ритмики, появляющиеся при длительном приеме бензодиазепинов и барбитуратов. При приеме бензодиазепинов значительно нарастает мощность и амплитуда β -ритмики, β -волны определяются диффузно, создавая картину учащения ритма (см. рис. 9.15).

Применение барбитуратов приводит к замедлению основного ритма, формированию барбитуратовых веретен, которые длительно сохраняются в ЭЭГ после отмены терапии. Индекс субклинической эпилептиформной активности может варьировать от единичных разрядов до десятков разрядов в минуту.

Индивидуальные особенности изменений интенсивности эпилептиформной активности в зависимости от стадии циркадных ритмов объясняют отсутствие патологии при коротких дневных ЭЭГ-исследованиях, что приводит к несвоевременной постановке правильного диагноза и назначению некорректной терапии. В результате неадекватного лечения возможны аггравация миоклонических и абсансных приступов, прогрессирование заболевания. Выраженность эпилептиформных изменений значительно нарастает в фазу медленного сна (рис. 9.16).

9.1.3.1. Динамические фармаковидеоэлектроэнцефалографические исследования при симптоматической эпилепсии

Г.Н. Авакян; при участии А.В. Анисимовой, С.О. Айвазяна, В.О. Генералова

В зависимости от влияния препаратов может обнаруживаться положительная или отрицательная динамика. Следует отметить, что характер изменений, выявляемых при пролонгированных записях, с высокой точностью отражает клиническое состояние пациентов.

При прогрессирующем течении заболевания отмечается нарастание индекса эпилептической активности в очаге. Другим маркером отрицательной динамики является появление дополнительных очагов эпилептической активности.

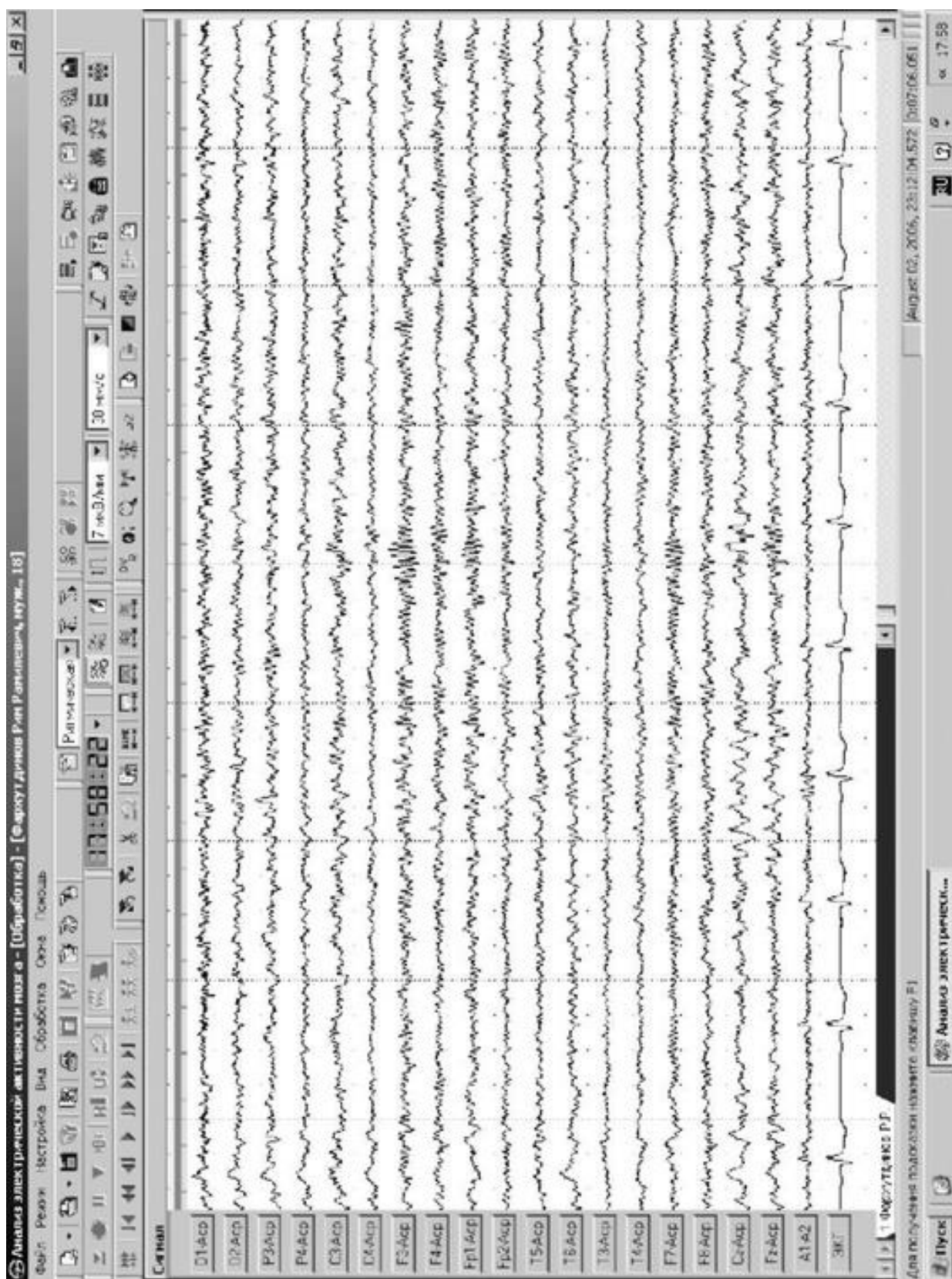


Рис. 9.15. Высокий индекс β -активности на фоне применения бензодиазепинов

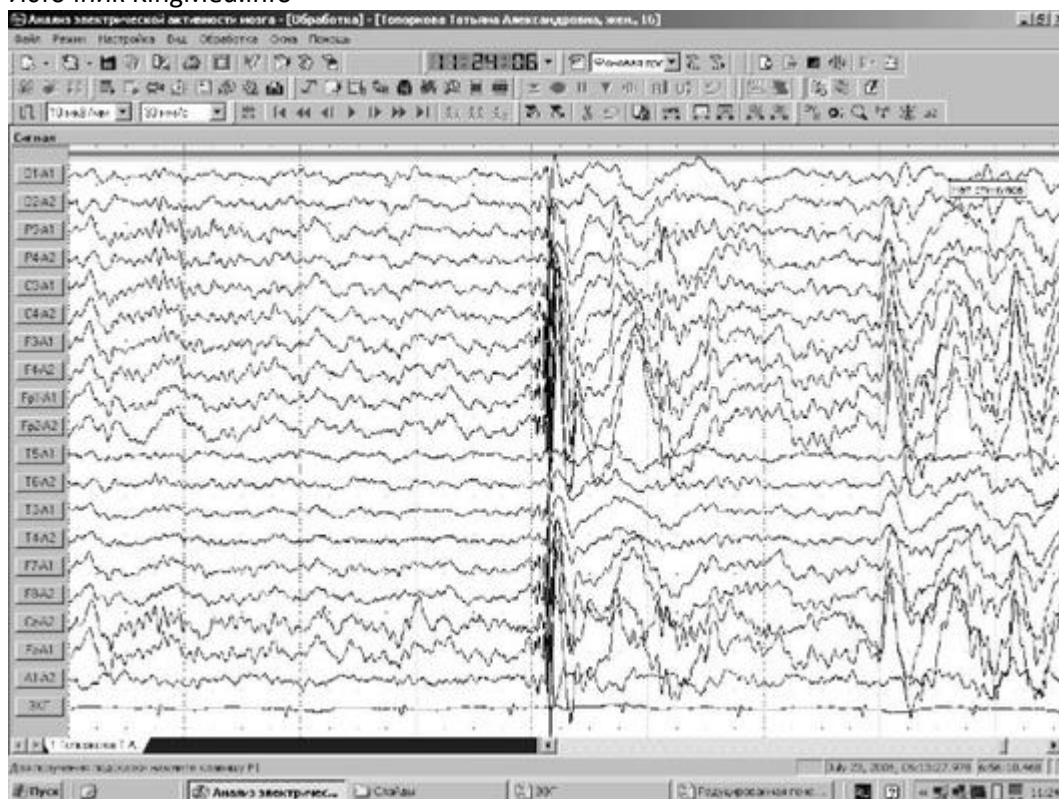


Рис. 9.16. Генерализованный разряд «полиспайк-медленная волна» во второй стадии сна у пациента с ювенильной миоклонической эпилепсией

Они могут быть зависимы от первичного очага или существовать независимо. К характеристикам прогрессирующего течения заболевания является появление феномена вторичной билатеральной синхронизации (ВБС), который хорошо описан в литературе (Kobayashi K. et al., 1992). Известно, например, что развитие ВБС лежит в основе трансформации идиопатической роландической эпилепсии в синдром псевдоленнокса. Аналогичный механизм касается прогрессирующего течения симптоматических эпилепсий.

К ЭЭГ критериям, отражающим положительное влияние ПЭП, относится снижение индекса пароксизмальности в очаге, уменьшение количества эпилептических очагов и регресс эффекта ВБС. ЭЭГ-ремиссия (полное отсутствие эпилептической активности при продолжительной записи ЭЭГ) при симптоматической эпилепсии определяется реже, чем при идиопатической эпилепсии. Достижение ЭЭГ-ремиссии при симптоматической эпилепсии не всегда возможно, но желательно, поскольку сохраняющаяся эпилептическая активность на фоне лечения является неблагоприятным фактором при решении вопроса об отмене лечения по истечении 3-5 лет клинической ремиссии.

9.1.3.2. Эффективность метода

Г.Н. Авакян; при участии А.В. Анисимовой, С.О. Айвазяна, В.О. Генералова

Проанализирована достоверность направляющего диагноза «эпилепсия» у первичных пациентов, поступающих в эпилептологический стационар (Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого).

Исследуемая группа составила 1154 пациента в возрасте от 0 до 18 лет. Всем пациентам проводились следующие методы обследования: оценка нервно-психического статуса, видео-ЭЭГ-мониторинг продолжительностью ≥ 6 ч и в большинстве случаев МРТ головного мозга.

Результаты. Диагноз «эпилепсия» был достоверно подтвержден у 643 (56%) пациентов, у 240 (20,8%) пациентов не получено ЭЭГ-паттернов эпилепсии, но диагноз оставлен в прежнем виде с учетом данных анамнеза и других методов обследования; у 133 (11,5%) пациентов диагноз «эпилепсия» был снят; у 46 (4%) пациентов диагностированы парасомнии; у 39 (3,4%) - псевдоэпилептические (психогенные)

Источник KingMed.info

приступы; у 8 (0,7%) - тики; в группу пациентов из 45 (3,9%) человек вошли дети с АРП, синдромом Туретта, синкопальными состояниями, хореоатетозом/дистонией, мигренью, аутизмом, синдромом Мюнхгаузена, мастурбацией.

Заключение. Таким образом, у 23,2% (267) пациентов диагноз «эпилепсия» был исключен. Наиболее частыми пароксизмальными состояниями, мимикрирующими эпилепсию, являлись парасомнии и психогенные приступы. Нельзя также забывать о большой группе (11,5% - 133 пациента) абсолютно здоровых детей, ошибочная постановка диагноза «эпилепсия» у которых в большинстве случаев была связана с неверной трактовкой поведенческих реакций, характерных для того или иного возраста. В подавляющем большинстве этих случаев причины гипердиагностики эпилепсии заключались в недостаточно полном и точном сборе анамнеза, неправильной трактовке результатов ЭЭГ, а в ряде случаев психологическом давлении родственников пациента на врача.

Успешное лечение эпилепсии напрямую зависит от своевременно и правильно установленного диагноза. Использование неинформативных методов диагностики на стартовом этапе лечения эпилепсии приводит к трудностям в подборе адекватной терапии, прогрессированию заболевания. В ЭЭГ это проявляется в виде появления множественных вторичных очагов эпилептической активности, развития феномена вторичной билатеральной синхронизации при фокальных формах и значительном нарастании индекса генерализованных разрядов при генерализованных формах эпилепсии.

Нередко наличие у пациента эпилептических приступов, несмотря на их очевидную курабельность, побуждает врача необоснованно вводить социальные ограничения, применять полипрагмазию в лечении.

В то же время необоснованная констатация ремиссии у пациентов с эпилепсией также имеет неблагоприятные для пациента последствия, поскольку сохраняются клинически невидимые виды приступов или эпилептиформная активность на ЭЭГ.

Отсутствие изменений в записанном фрагменте ЭЭГ бодрствования длительностью до 30 мин (рекомендации ИЛАЕ) может создать ложное впечатление о положительной динамике на фоне лечения. Опираясь на полученные данные, врач может ошибочно констатировать клинко-энцефалографическую ремиссию. Однако выявление эпилептической активности на контрольной динамической ЭЭГ на фоне подобранной терапии может содержать фрагмент эпилептической активности, которую врач ошибочно трактует как отрицательную динамику. В некоторых случаях на коротких фрагментах записи ЭЭГ-характеристики могут выглядеть как нормальные при сохраняющихся приступах. При этом объективный анализ продолженной записи свидетельствует о том, что характер биоэлектрической активности у пациента значимо не менялся. Ошибки при интерпретации связаны с чередованием нормальных и патологических фрагментов ЭЭГ.

На основании собственного опыта мы можем утверждать, что объективная трактовка изменений ЭЭГ может проводиться только при проведении видео-ЭЭГ.

Введение в алгоритм диагностики и динамического обследования видео-ЭЭГ с использованием объективных клинко-нейрофизиологических критериев позволяет своевременно диагностировать заболевание, оценивать состояние больного на разных этапах лечения, оптимизировать терапевтическую тактику и избегать диагностических ошибок у пациентов с эпилепсиями и эпилептическими синдромами.

Анализ длительного анамнеза больных эпилепсией (взрослых и детей) позволил разработать и внедрить в специализированных отделениях и кабинетах высокодостоверный комплексный клинко-нейрофизиологический подход к дифференциальной диагностике эпилепсий и судорожных синдромов, значительно повысить качество проводимой терапии в этой сложной группе пациентов.

9.2. ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНАЛИЗЕ ЭФФЕКТОВ АНТИПАРКИНСОНИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В последние десятилетия во многих странах мира с увеличением средней продолжительности жизни населения отмечается значительное увеличение распространенности болезни Паркинсона (БП), что сопряжено с высокими социально-экономическими потерями (Кривонос О.В., Федорова Н.В., Чигирь И.П., 2004). Изучение функциональной активности головного мозга методом ЭЭГ - широко применяемый и необходимый диагностический прием в неврологии, особенно при эпилепсии, инсультах, черепно-

Источник KingMed.info

мозговых травмах. Что касается БП, чаще всего для диагностики этого заболевания и эффективности проводимого в клинике лечения используется оценка моторных нарушений и динамики их регресса. Вместе с тем для анализа функциональной активности мозга, взаимоотношений между его различными структурами, участвующими в формировании патологических систем, высокую степень информативности имеет изучение пространственной организации биопотенциалов мозга методом спектрально-когерентного анализа ЭЭГ, который, однако, в клинике паркинсонизма пока широко не применяется.

Применение ЭЭГ-методов в клинике БП повышает уровень диагностики и мониторинга эффективности лечения больных, позволяет расширить представление об особенностях перестроек пространственной организации ЭЭГ в различных структурах мозга при формировании нейропатологической основы паркинсонического синдрома и оценить эффективность действия антипаркинсонических препаратов.

9.2.1. ФАРМАКОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНАЛИЗЕ ЭФФЕКТОВ АМАНТАДИНА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Г.Н. Авакян; при участии Е.А. Катунинной

Амантадин рассматривается не только как один из противопаркинсонических препаратов, но и как потенциальное перспективное нейропротекторное средство. Применение амантадина увеличивает продолжительность жизни при БП (Utti et al., 1996). В настоящее время доказано, что амантадин может блокировать эффекты глутамата, которые усиливаются при снижении ингибирующего воздействия nigrostriatalной дофаминергической системы, что объясняет функциональный дофаминергический эффект препарата (Kornhuber J., Weller M., 1997). Несмотря на высокую информативность методов ЭЭГ, до настоящего времени единичные работы посвящены фармако-ЭЭГ анализу действия антипаркинсонических средств на спектральные характеристики ЭЭГ и особенности перестройки пространственной организации биопотенциалов головного мозга больных БП с применением современных компьютерных методов обработки ЭЭГ. В наших исследованиях было проведено изучение влияния курсового применения амантадина на характер изменений паттерна ЭЭГ и динамику пространственной организации биопотенциалов головного мозга у больных БП. Клиническое исследование проведено у 63 больных БП (40 мужчин и 23 женщины) в возрасте от 42 до 68 лет. Степень тяжести заболевания колебалась от 1 до 4 баллов по шкале Хен-Яра. Диагноз «болезнь Паркинсона» устанавливали в соответствии с международными критериями Банка мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (Gibb W.R.G., Lees A.J., 1988).

Амантадин (ПК-Мерц*) назначался ежедневно в течение 10 дней, внутривенно капельно в дозе 200 мг (500,0 мл): у 72% больных в качестве монотерапии; у 28% больных - на фоне дофасодержащих препаратов.

Таблица 9.2. Распределение больных, получавших амантадин, по форме и шкале Хен-Яра

Форма болезни Паркинсона	Стадия болезни по шкале Хен-Яра			
	1-1,5 стадия	2-2,5 стадия	3 стадия	Всего
Дрожательно-ригидная	11	20	4	35
Акинетико-ригидная	8	16	4	28
Итого	19	36	8	63

ЭЭГ-исследование производилось до и после применения амантадин. Регистрация ЭЭГ проводилась в стандартных условиях. Использовались 16-канальный нейрограф «Нейросенсор», работающий на базе IBM-PC 586 и компьютерный комплекс «МБН-Нейрокартограф» научно-медицинской фирмы МБН (Россия). При визуальном анализе оценивались изменение нормальных компонентов ЭЭГ, а также наличие патологических форм активности. Количественный анализ ЭЭГ осуществлялся с помощью программы Brainsys. Для локализации дипольных источников пароксизмальной активности применяли программу Brainloc.

При визуальном анализе ЭЭГ учитывались нарушения основного ритма и наличие патологических знаков. Среди больных БП выделено 4 группы пациентов с различными типами фоновой биоэлектрической активности.

Источник KingMed.info

1. Пациенты с хорошо выраженным и модулированным α -ритмом, с отчетливыми регионарными особенностями (7 человек - 21,9%). В основном этот тип ЭЭГ наблюдался у больных с акинетико-ригидной формой БП.
2. Пациенты с плоским типом ЭЭГ, характеризующейся отсутствием выраженного α -ритма, сглаженностью зональных различий и низкоамплитудной биоэлектрической активностью (6 человек - 18,8%).
3. Пациенты с фрагментарным и слабо модулированным α -ритмом (6 человек - 18,8%).
4. Пациенты с дезорганизованной биоэлектрической активностью (13 человек - 40,5%), ЭЭГ которых характеризовалась отсутствием региональных различий и была дезорганизована по основному ритму с наличием диффузной быстрой и медленной активности в широком диапазоне частот спектра. Среди них у 5 пациентов - с преобладанием медленной активности, у 8 - с преобладанием быстрой активности (рис. 9.17).

Показано, что отклонения ЭЭГ от нормы отмечались у 93,75% (30 пациентов). В основном эти различия касались нарушения основного ритма, что выражалось в снижении зональных различий. Наличие пароксизмальной активности в виде синхронных билатеральных групп θ - и/или β -волн и их комбинаций отмечалось у 11 из 32 пациентов, при этом пароксизмальная активность θ -волн чаще встречалась у больных с дрожательно-ригидной формой БП.

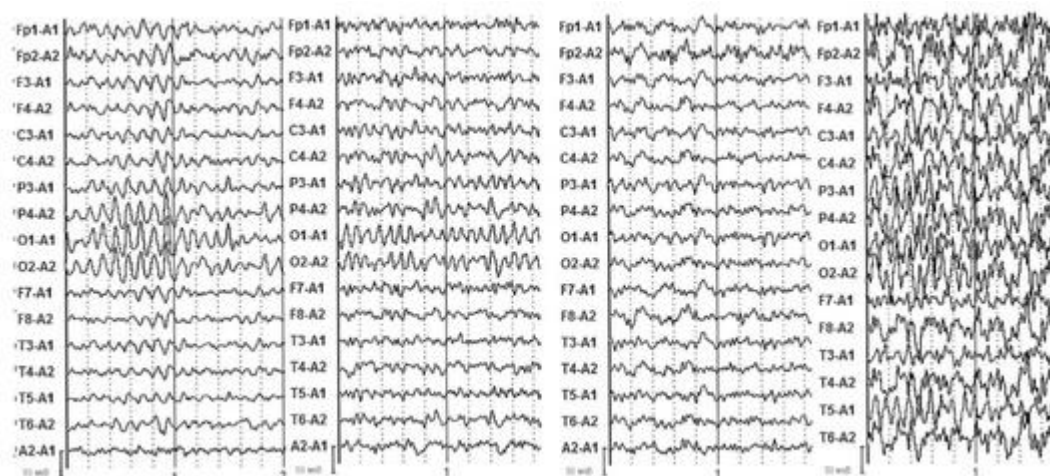


Рис. 9.17. Типы биоэлектрической активности у больных болезнью Паркинсона до лечения гимантом[®] (1, 2, 3, 4)

Наличие пароксизмальной активности в виде единичных острых α -подобных волн и/или пиков, а также синхронных билатеральных вспышек групп θ -волн и/или пачек β -волн отмечалось в той или иной степени у всех исследуемых больных. Пароксизмальная активность в виде групп θ -волн, возникающих синхронно по всем отведениям или в теменно-центрально-затылочных отведениях, чаще встречалась у больных с дрожательно-ригидной формой БП, тогда как пачкообразные разряды β -активности или пиков превалировали у больных с акинетико-ригидной формой заболевания. Вместе с тем наиболее часто отмечалось сочетанное присутствие вспышек пароксизмальной активности разного характера.

Спектральный анализ биоэлектрической активности мозга больных БП показал, что независимо от формы заболевания, у всех исследованных больных отмечался относительно высокий по сравнению с контролем, индекс α -активности в передних и центрально-височных отделах мозга, что указывает на дисфункцию срединных (таламических) структур мозга (рис. 9.18, см. цв. вклейку).

По данным спектрального анализа биоэлектрической активности мозга больных БП независимо от типа заболевания выделено 2 группы пациентов по степени выраженности β -ритма. В 1-й группе удельный вес β_2 -активности составляет 20-23% от общей мощности спектра и представлен билатерально в обеих гемисферах, межполушарная асимметрия наблюдается в процентном содержании β_1 -активности с акцентом в левом полушарии, в показателях мощности спектра в θ -диапазоне правого и левого полушарий достоверных различий не выявлено (рис. 9.18, см. цв. вклейку).

Источник KingMed.info

Спектрограммы мощности ЭЭГ 2-й группы характеризовались более низким удельным весом β_2 -активности в лобно-центральных, височных и затылочных отделах коры обеих гемисфер независимо от формы заболевания. Кроме того, у больных 2-й группы отмечалась выраженная асимметрия с более высокими показателями мощности спектра β_1 -диапазона в височно-теменных отведениях правого полушария. В этой группе больных отмечается выраженная асимметрия и в θ -диапазоне, при этом наиболее четкая асимметрия выявляется у больных с дрожательно-ригидной формой заболевания с акцентом в левом полушарии (рис. 9.18, см. цв. вклейку).

Амантадин оказался наиболее эффективным у больных с акинетико-ригидными формами заболевания, особенно у больных в сочетании с дофа-заместительной терапией. Так, в этой группе больных процент улучшения по всем моторным пробам (проба с постукиванием пальцев, сжатие и разжатие кисти в кулак, пронация-супинация, движения в стопе) превысил 20%. К концу курса инфузионной терапии значительно уменьшилась ригидность в верхних (на 28,5%) и в нижних (на 21%) конечностях. Уменьшилась поструральная устойчивость, чувствительные нарушения.

У всех больных при положительной динамике на фоне лечения амантадином наблюдалось уменьшение пиков и диффузных θ -, β - и δ -волн, уменьшение ирритативных знаков. Усиление α -активности отмечалось у больных с низкоамплитудной биоэлектрической активностью: появлялись единичные группы α -волн; уменьшалась пароксизмальная активность.

Спектральный анализ биоэлектрической активности мозга больных БП до и после курса инфузионной терапии амантадином позволил выявить определенную связь между степенью коррекции двигательных нарушений и изменениями в спектре мощности ЭЭГ и показателями КОГ. Положительная динамика на фоне лечения амантадином отмечалась у пациентов 1-й группы, выделенной по результатам спектрального анализа фоновых записей ЭЭГ, при этом по сравнению с контролем в височно-теменно-затылочных отведениях левого полушария отмечалось достоверное увеличение мощности спектра в диапазоне β -активности, тогда как в диапазоне θ -частот отмечалась лишь тенденция к увеличению мощности спектра (рис. 9.19).

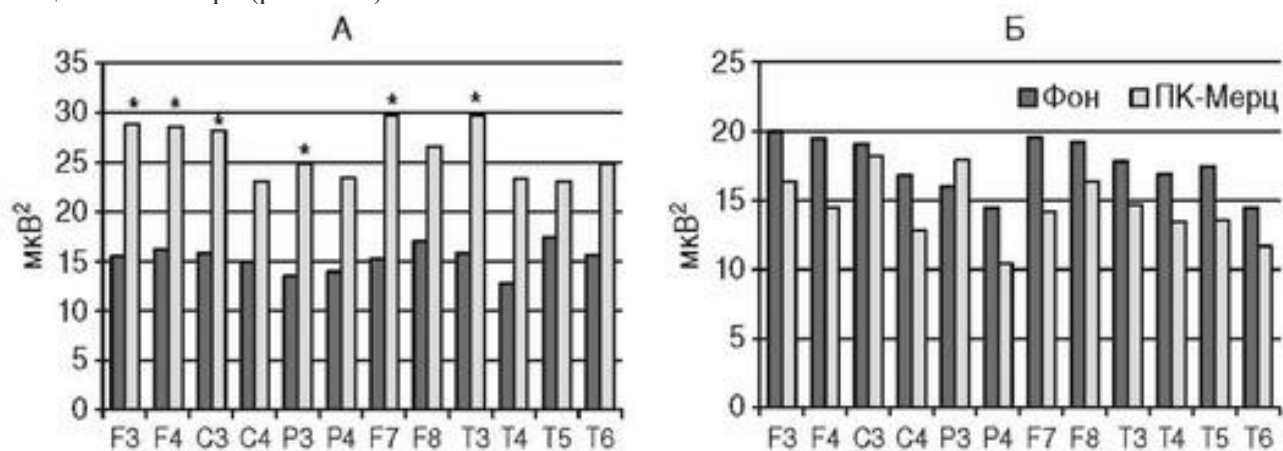


Рис. 9.19. Спектр мощности в диапазоне β -активности (А) и θ -активности (Б) до и после лечения амантадином 1-й группы больных болезнью Паркинсона. По оси ординат отмечена мощность спектра в MKV^2 , по оси абсцисс расположены электроэнцефалографические отведения. * - значения достоверны при $p \leq 0,05$

Во 2-й группе применение амантадина не влияло на динамику течения болезни и не было четких изменений в спектре мощности ЭЭГ. Отмечалась лишь тенденция к уменьшению мощности спектра в диапазоне β -частот в лобных и теменных отделах коры и уменьшению мощности спектра в диапазоне θ -частот во всех исследуемых областях мозга, кроме теменных отделов левого полушария (рис. 9.20).

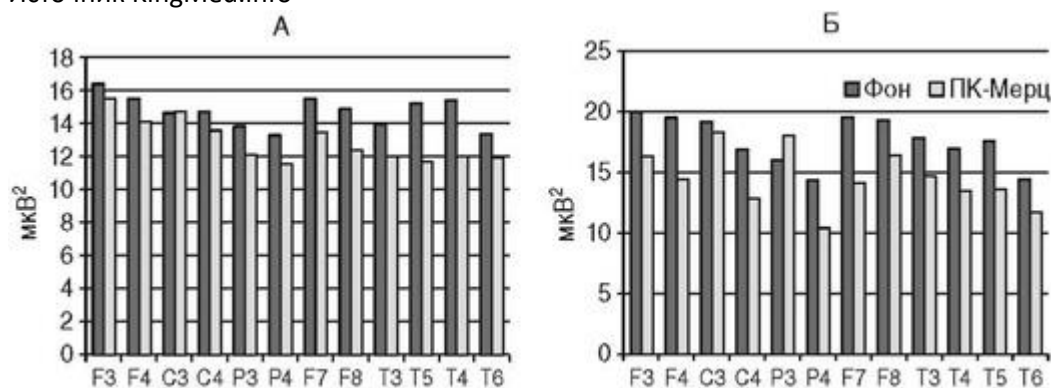


Рис. 9.20. Спектр мощности в диапазоне β -активности (А) и θ -активности (Б) до и после лечения амантадином 2-й группы больных болезнью Паркинсона. По оси ординат отмечена мощность спектра в мкВ, по оси абсцисс расположены электроэнцефалографические отведения

Проведение когерентного анализа ЭЭГ показало, что в группе пациентов с положительной динамикой применение амантадина приводило к нормализации пространственной организации биопотенциалов за счет снижения патологически высоких показателей когерентности для большинства внутри- и межполушарных пар отведений в диапазоне α -, β - и θ -частот. При этом снижение показателей КОГ достигало значимых различий в диапазоне β -частот для межполушарных отношений в височно-височных, височно-теменных и височно-затылочных отведениях и интракортикальных длинных связях левого полушария, в θ -диапазоне показатели КОГ достоверно снижались для большинства внутри- и межполушарных пар отведений (рис. 9.21).

Таким образом, проведенное исследование подтвердило эффективность амантадина у больных как дрожательно-ригидной, так и акинетико-ригидной формой БП. Критериями эффективности проводимой противопаркинсонической терапии могут являться: уменьшение числа залпов осцилляций и повышение амплитуды кривой максимального мышечного напряжения, снижение скорости проведения импульса по двигательным волокнам периферических нервов. Регресс двигательных симптомов коррелировал с изменениями спектрально-когерентных характеристик ЭЭГ в виде улучшения фоновой ЭЭГ, увеличения спектра мощности в диапазоне β -активности в левой височно-теменно-затылочной области, снижения уровня когерентности в этом же диапазоне и в этой же области, уменьшения выраженности пароксизмальных разрядов.

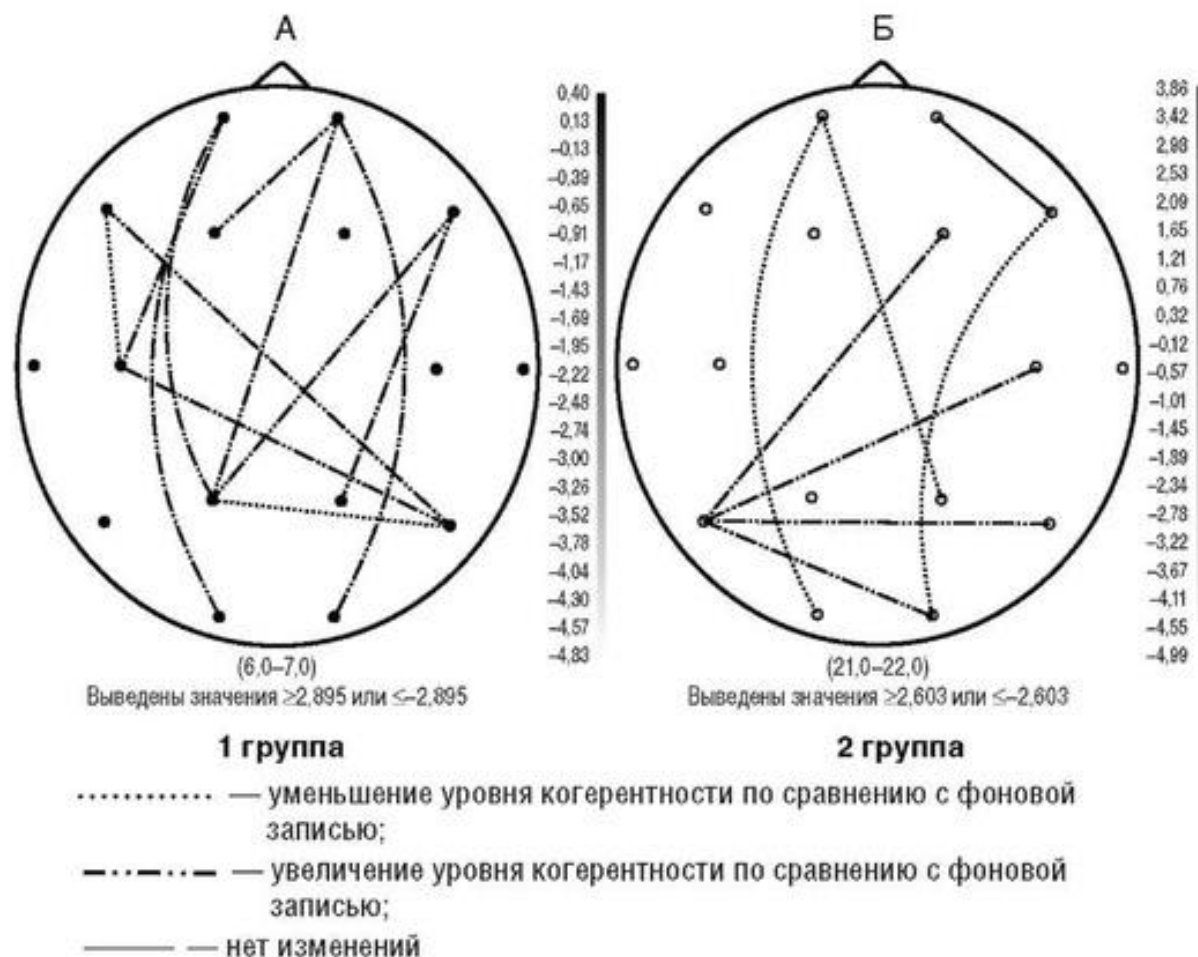


Рис. 9.21. Изменение уровня когерентности после курсового лечения амантадином больных болезнью Паркинсона в диапазоне θ -активности (А) и β -активности (Б). Данные представлены в студентовских оценках разностей когерентности M1 и M2, где M1 - когерентность электроэнцефалографии после курсового лечения амантадином, а M2 - когерентность фоновой электроэнцефалографии

Определены прогностически значимые показатели спектрально-когерентных характеристик ЭЭГ и пароксизмальной активности для оценки эффективности противопаркинсонических препаратов. Выделение двух групп больных на основании спектрально-когерентного анализа в зависимости от эффективности терапии амантадином позволяет прогнозировать эффект препарата и определяет необходимость проведения ЭЭГ-исследования перед началом лечения.

Проведенное клиничко-нейрофизиологическое исследование больных БП выявило однонаправленность нейрофизиологических сдвигов у больных с акинетико-ригидной и дрожательно-ригидной формами заболевания, что свидетельствует о единстве патогенетического процесса.

Критериями эффективности противопаркинсонической терапии на основании исследования биоэлектрической активности головного мозга стали увеличение спектра мощности ЭЭГ в диапазоне β -активности в левой височно-теменно-затылочной области мозга, снижения уровня КОГ длинных межполушарных височно-теменных, височно-височных, височно-затылочных связей в том же диапазоне и снижение выраженности пароксизмальных разрядов.

9.2.2. ФАРМАКОЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНАЛИЗЕ ЭФФЕКТОВ НОВОГО АНТИПАРКИНСОНИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ГИМАНТАНА[®]

Г.Н. Авакян; при участии Е.А. Катунинной, Е.И. Гусева

В Научно-исследовательском институте фармакологии РАМН (зав. лабораторией - проф. Б.М. Пятин) синтезировано новое производное аминоадамантина-гидрохлорид N (адамант-2-ил)-гексаметиленмин - гимантан[®], превосходящее по ряду фармакологических свойств имеющиеся аналоги. Установлено, что

Источник KingMed.info

гимантан[®] в дозах 5-20 мг/кг обладает широким спектром противопаркинсонической активности и ослабляет все основные проявления экспериментального паркинсонического синдрома - олигокинезию, ригидность, тремор. В отличие от амантадина (Мидантана*) гимантан[®] эффективно устраняет дрожание, вызванное холинолитиками у экспериментальных животных, и не оказывает влияние на спонтанную двигательную активность (Вальдман Е.А., 2001), не вызывает миорелаксацию, не нарушает процессы обучения и памяти, не изменяет показатели дыхания и кровообращения. Прекращение длительного применения гимантана[®] не вызывает развития синдрома отмены. Установлены умеренно выраженные анксиолитическая, антидепрессивная и анальгетическая активность гимантана[®].

Клинические исследования нового препарата проводились на базе кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Исследование проведено у 32 больных БП (25 мужчин и 7 женщин). Возраст больных варьировал от 42 до 68 лет, среди них в возрасте от 40 до 50 лет составило 14% больных, от 50 до 60 лет 33% и от 60 до 68 лет 53%. Степень тяжести заболевания колебалась от 1 до 4 баллов по шкале Хен-Яра. У 9,5% больных степень тяжести заболевания достигала до 1 балла, у 43% больных 2-3 баллов и у 47,5% больных 3-4 баллов. Давность заболевания колебалась от 1 года до 8 лет. У 56% больных дебют заболевания был с левых конечностей, а у 44% больных - с правых конечностей. Клиническое неврологическое исследование проводилось с учетом критериев болезни Паркинсона по Nages (1992). Количественно двигательные нарушения оценивали с помощью унифицированной шкалы болезни Паркинсона - Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) (Fahn S., Elthon S., 1987). Диагноз «болезнь Паркинсона» устанавливали в соответствии с международными критериями Банка мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (Gibbs W.R.G., Lees A.J., 1988).

Основными симптомами заболевания были брадикинезия, экстрапирамидная ригидность, тремор покоя и поструральная неустойчивость. Мышление, поведение, настроение оценивали согласно 1 разделу UPDRS, повседневную активность - согласно 2 разделу UPDRS; учитывали нарушения речи, саливации, глотания, почерка, возможность выполнения простых бытовых действий, гигиенических процедур, эпизоды падения, нарушения ходьбы, тремор и чувствительные нарушения.

Двигательные нарушения оценивали согласно 3 разделу UPDRS; нарушения речи, мимики, выраженность тремора покоя, пострурального тремора, тремора действия, осанки, походки и вставания со стула - по 4-балльной системе. Ригидность оценивали по пассивным движениям в больших суставах в расслабленном состоянии в положении сидя; проводили пробу с постукиванием пальцами; движения кистей рук проверяли с помощью пробы «кулак». Способность выполнять быстрые разнонаправленные движения оценивали выполнением пронации и супинации; поструральную устойчивость проверяли реакцией на внезапный толчок назад; бради- и гипокинезию оценивали сочетанностью замедленности, неустойчивости, ахейрокинеза, уменьшения амплитуды и скудности движений. Процентная оценка повседневной активности проводилось шкалой SCHWAB и ENGLAND (Schwab and England Scale) (1967).

В зависимости от преобладания в клинической картине брадикинезии или дрожания все пациенты были разделены на 2 группы: акинетико-ригидную (20 человек) и дрожательно-ригидную (12 человек). В 1-й группе преобладали жалобы на скованность и замедленность движений, сложность в выполнении тонких, дифференцированных движений. Первыми симптомами заболевания были ощущение боли и скованности в области того или иного сустава конечности, чаще верхней, а также затруднение и неловкость при выполнении мелких движений пальцев. По мере прогрессирования заболевания вышеописанные жалобы носили постоянный характер. Нередко к ним присоединялись поструральные нарушения и вегетативная симптоматика.

Для больных с дрожательно-ригидной формой заболевания преобладал тремор покоя. Заболевание начиналось с тремора дистальной части одной конечности, чаще в руке и очень редко в ноге. Сначала тремор усиливался при физическом и умственном перенапряжении и исчезал во время сна. По мере прогрессирования заболевания тремор становился постоянным. У части больных этой группы по мере прогрессирования заболевания были выявлены вегетативные нарушения. С целью исключения сосудистой патологии всем больным проводились МРТ-исследование и осмотр окулиста.

Источник KingMed.info

Ежедневно в течение 12 нед всем больным назначался новый отечественный препарат гимантан[®] в дозе 12 мг. Всем больным проводили компьютерное ЭЭГ-исследование, до начала лечения и после 12-недельного курса лечения.

Электроэнцефалографическое исследование

Регистрацию биоэлектрической активности проводили в стандартных условиях - затемненной, защищенной от помех комнате, в удобном кресле, в положении сидя с закрытыми глазами. Проводилась монополярная запись ЭЭГ с использованием ушных электродов в качестве референтных. 16 активных электродов располагались в соответствии с международной системой Джаспера 10-20, с охватом основных зон поверхности головы. Запись ЭЭГ проводилась в состоянии расслабленного бодрствования. Использовались 16-канальный нейрограф «Нейросенсор», работающий на базе IBM-PC 586 с установленными фильтрами на 32 Гц и постоянной времени 0,3 и компьютерный комплекс «МБН-Нейрокартограф» научно-медицинской фирмы «МБН» (Россия).

Оценка эффектов гимантана на пространственную организацию биопотенциалов мозга больных паркинсонизмом осуществлялась на основе спектрально-когерентного анализа ЭЭГ при динамическом исследовании биоэлектрической активности мозга больных до и после лечения гимантаном[®].

Статистический анализ влияния гимантана на биоэлектрическую активность головного мозга пациентов проводили с помощью вычисления изменений мощности спектров в диапазоне δ -, θ -, α -, β -частот методом вычисления величин Стьюдента со знаком, полученных при сравнении суммарной мощности спектра ЭЭГ, зарегистрированной после курса лечения, и суммарной мощности спектра фоновой ЭЭГ с выведением стьюдентовских оценок мощности спектра со знаком путем компьютерной программы статистической обработки ЭЭГ.

Сравнительный статистический анализ КОГ различных групп с использованием параметрических критериев (критерий Стьюдента) проводили с использованием нормализованных коэффициентов КОГ, позволяющих привести эту случайную величину к распределению Гаусса, вычисляемых по формуле Дж. Бендат, А. Пирсол (1974).

Исследование, проведенное на больных с начальной стадией БП с дрожательно-ригидной и акинетико-ригидной формами заболевания, показало, что по типу фоновой биоэлектрической активности можно выделить 3 группы:

- пациенты с выраженным, но слабomodулированным α -ритмом и отчетливыми регионарными особенностями;
- пациенты с низкоамплитудной биоэлектрической активностью отсутствием α -ритма, наличием диффузной низкоамплитудной θ - и δ -активности;
- пациенты с дезорганизованной биоэлектрической активностью, сглаженными регионарными особенностями.

Характерной особенностью ЭЭГ всех пациентов были пачкообразные разряды β -ритма, разряды групп острых α -подобных волн и пиков.

Анализ пароксизмальной активности методом эквивалентных дипольных источников показал, что локализация источников генерации разрядов θ -активности соответствовала топической проекции мозжечково-стволовых структур и черного вещества, а локализация источников пачкообразных разрядов β -волн, преимущественно в области мозжечка и задневисочных отделах коры обеих гемисфер.

Таким образом, можно отметить, что источники генерации разрядной θ - и β -активности в ЭЭГ больных БП локализовались преимущественно в височно-стволовых структурах мозга.

Сравнительный анализ изменений спектрально-когерентных характеристик ЭЭГ под влиянием курсового применения гимантана[®] для пациентов с положительной динамикой (уменьшение тремора вплоть до полного исчезновения, ослабление ригидности) и пациентов с отсутствием эффекта выявил следующие различия.

В группе пациентов с положительной динамикой при лечении гимантаном[®] отмечалось достоверное усиление мощности спектра в диапазоне α - и β_1 -активности справа и уменьшение β_2 -активности в левом

Источник KingMed.info

полушарии и нормализация пространственной организации биопотенциалов за счет усиления слабых межполушарных связей в диапазоне α - β - и θ -частот и снижения патологически высоких показателей КОГ для большинства внутри- и межполушарных пар отведений.

В группе пациентов с отсутствием эффекта на фоне гимантана[®], напротив, отмечалось усиление β -активности в обоих полушариях и усиление α -активности слева, при этом происходило снижение меж- и усиление внутрислошарных связей в обоих полушариях для всех диапазонов частот.

Таким образом, выполненное исследование позволило выявить прогностически значимые показатели спектрально-когерентных характеристик ЭЭГ для оценки эффективности веществ с противопаркинсоническим действием.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей монографии на основе руководящих принципов Международного общества фармакоэнцефалографии (IPEG) предложена структура фармако-ЭЭГ-исследований для оценки действия нейротропных препаратов на биоритмы мозга больных при различных заболеваниях ЦНС.

В работе анализируется набор основных методов ЭЭГ, которые количественно определяют мощность спектра выделенных частотных диапазонов ЭЭГ, выявляют источники патологической активности и характеризуют образующиеся при заболевании нейрональные патологические системы.

Концепция формирования патологических систем, в частности эпилептической системы, впервые была разработана отечественными учеными (Окуджава В.М., 1969; Крыжановский Г.Н., 1980, 1997, 2002; Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К., 1978; Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш., 1977), которые показали, что структурно-функциональные взаимоотношения являются важным аспектом при изучении эпилептогенеза, который характеризуется образованием патологических нейронных сетей с вовлечением в них интактных нейронных популяций. В последние годы было убедительно доказано, что нейронные сети, лежащие в основе индивидуальной эпилептической зоны, могут включать множественные структуры головного мозга со сложными взаимодействиями между ними (Lin-lin Gao, Tao Wu, 2017; Pittau F., Vulliemoz S., 2015; Stefan H., Lopes Da Silva F., 2013; Song J. et al., 2013; Smith E.H., Schevon C.A., 2016).

Одна из проблем, с которой сталкиваются практикующие врачи, - трудность выявления специфических эффектов препаратов разных классов. Представленные в монографии методы статистической обработки ЭЭГ (спектральный анализ, КОГ, локализация дипольных источников) позволяют оценить специфические эффекты нейротропных препаратов разного спектра действия.

Представленный в монографии фармако-ЭЭГ-анализ эффектов противосудорожных и противопаркинсонических препаратов не только выявляет особенности эффектов на ЭЭГ отдельных препаратов, но и демонстрирует возможности повышения при использовании этого подхода уровня контроля динамики лечебного процесса. Представленные исследования свидетельствуют о том, что наряду с другими биомаркерными методиками фармако-ЭЭГ вносит существенный вклад в решение вопроса об эффективности применения того или иного препарата у конкретного больного.

Продемонстрированные в настоящей монографии особенности фармако-ЭЭГ-показателей при БП позволяют повысить уровень диагностики и мониторинга эффективности лечения больных и расширить представление об особенностях перестроек пространственной организации ЭЭГ в различных структурах мозга при формировании нейропатологической основы паркинсонического синдрома, а также прогнозировать эффективность действия новых антипаркинсонических препаратов. Полученные результаты согласуются с данными зарубежных исследователей (Yuvaraj R. et al., 2015).

Современный этап изучения фармако-ЭЭГ ознаменовался внедрением новых диагностических методик: цифровой ЭЭГ с возможностью компьютерной обработки данных, ВЭЭГ, новейших методов нейровизуализации. Введение в алгоритм диагностики и динамического обследования ВЭЭГ с использованием объективных клиническо-нейро-физиологических критериев позволяет своевременно диагностировать заболевание, оценивать состояние больного на разных этапах лечения, оптимизировать терапевтическую тактику и избегать диагностических ошибок у пациентов с эпилепсиями и эпилептическими синдромами. Фармако-ЭЭГ-исследования наряду с другими биомаркерными методиками имеют значительный потенциал для оказания помощи в решении вопроса о вероятности успешного применения новых лекарств с высокой степенью успеха в клинических показателях, особенно для лекарств, воздействующих на ЦНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Авакян Г.Н., Воронина Т.А., Вальдман Е.А. и др.* Клинико-нейрофизиологическое и экспериментальное изучение особенностей применения сульфата адамантана при болезни Паркинсона // Журн Неврол. и психиат. - 2004. - Т. 104, № 9. - С. 18-22.
2. *Авакян Т.Н., Стойко М.И., Бадалян О.Л., Бурд С.Г.* Применение антиоксиданта группы 3-оксипиридина в комбинированной патогенетической терапии больных парциальными эпилепсиями // Неврол. и психиат. - 2005. - Т. 105, № 6. - С. 21-25.
3. *Авакян Т.Н., Анисимова А.В., Айвазян С.О., Генералов В.О.* Видео-ЭЭГ-мониторинг в современной диагностике и контроле лечения эпилепсии. Пособие для врачей. - М., 2006. - 98 с.
4. *Авакян Г.Н., Гроппа С.А.* Нейрофизиологические методы исследования в неврологии: монография. - Кишинев, 2008. - 376 с.
5. *Александровский Ю.А.* Клиническая фармакология транквилизаторов. - М.: Медицина, 1973.
6. *Александровский Ю.А., Бенькович Б.И. и др.* Место психофармакотерапии в лечении вегетативных дисфункций у больных с пограничными формами нервно-психических расстройств. Пароксизмальные вегетативные нарушения. - М.: 1979.
7. *Андронатти С.А., Авруцкий Г.Я., Богатский А.В. и др.* Феназепам. - Киев, 1982. - 288 с.
8. *Бендат Дж., Пирсол А.* Измерение и анализ случайных процессов: пер. с англ. - 1974. - 464 с.
9. *Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К.* Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. - Л., 1978. - 240 с.
10. *Богданов Н.Н., Воронина Т.А.* Взаимосвязь анксиолитического эффекта диазепама и изменений спектров мощности ЭЭГ крысы // Бюлл. Экспер. Биол. и Мед. - 1989. - № 8. - С. 199-202.
11. *Болдырев А.И.* Эпилепсия у взрослых. - М.: Медицина, 1984. - 288 с.
12. *Бочкарев В.К., Файзуллоев А.З., Куликова Т.Ю.* Клинико-электроэнцефалографический анализ терапии астенических расстройств ноотропами. - М.: Медпрактика-М, 2009.
13. *Бочкарев В.К.* Оценка эффективности действия ноотропов у больных астеническими расстройствами с использованием метода электроэнцефалографии // Фарматека. - 2009. - № 7. - С. 73-78.
14. *Бочкарев В.К., Файзуллоев А.З.* Электроэнцефалографические корреляты астенических расстройств и нарушений когнитивных функций в процессе терапии ноотропными препаратами: результаты когерентного анализа // Фарматека. - 2011. - № 20. - С. 233.
15. *Бочкарев В.К., Файзуллоев А.З., Куликова Т.Ю.* Клинико-электроэнцефалографический анализ терапии астенических расстройств ноотропами и их комбинаций с иммуномодуляторами // Социальная и клиническая психиатрия. - 2009. - № 3. - С. 24-30.
16. *Вихляев Ю.И., Воронина Т.А.* Фармакология феназепама. Экспресс-информация: новые лекарственные препараты. - М.: ВНИИМИ, 1978. - Т. 3. - С. 265-279.
17. *Воронина Т.А.* Положение Феназепама среди препаратов бензодиазепинового ряда. Новые психотропные средства // мат-лы симп. - Львов, 1978. - 100 с.
18. *Воронина Т.А., Кадлецова О.Л., Вихляев Ю.И.* Влияние нитразепама при его длительном применении на циклы сна у крыс // Бюлл. Экспер. Биол. и Мед. - 1976. - № 2. - С. 188-190.
19. *Воронина Т.А., Неробкова Л.Н.* Влияние феназепама на циклы сна у крыс // Фармакол. и Токсикол. - 1982. - № 1. - С. 18-20.

Источник KingMed.info

20. Воронина Т.А., Неробкова Л.Н. Роль гиппокампального θ -ритма в проявлении анксиолитического действия феназепама // Бюлл. Экспер. Биол. и Мед. - 1983. - № 5. - С. 62-64.
21. Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., Алиев А.Н., Крыжановский Г.Н. К вопросу о электрофизиологических и биохимических механизмах противосудорожного действия антиоксидантов из класса 3-оксипиридина// Бюлл. Экспер. Биол. и Мед. - 1986. - № 12. - С. 663-665.
22. Воронина Т.А., Кративин С.В., Богданов Н.Н. Нейрофизиологический анализ действия ноотропных препаратов // Вестн. АМН СССР. - 1987- № 2. - С. 17-27.
23. Воронина Т.А., Неробкова Л.Н. Методические рекомендации по изучению снотворной активности фармакологических веществ. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. - М.: ИИА Ремедиум, 2000. - С. 131-137.
24. Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., Катунина Е.А. и др. Особенности функциональной активности головного мозга у больных болезнью Паркинсона на фоне лечения амантадин-сульфатом // Журн. неврол. и психиат. - 2005. - Т. 105, № 4. - С. 17-21.
25. Воронина Т.А., Неробкова Л.Н. Методические рекомендации по доклиническому изучению противосудорожной активности лекарственных средств. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Ч. 1. - М.: Гриф и К, 2012. - Гл. 14. - С. 235-250.
26. Гусев Е.И., Авакян Г.Н. Современная эпилептология // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. - 2011. - Т. 3, № 4. - С. 24-27.
27. Гусев Е.И., Авакян Г.Н., Никифоров А.С. Эпилепсия и ее лечение. Руководство. - 2-е издание исправленное и дополненное. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 310 с.
28. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. и др. Национальное руководство. - М.: Гэотар-Медицина. - 2010. - 1040 с.
29. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. - М.: Мэйби, 1991. - 77 с.
30. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. - М.: Наука, 1984. - 81 с.
31. Карлов В.А. Эпилепсия. - М.: МИА, 2002.
32. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. - М.: Медицина, 2010. - 720 с
33. Коптелов Ю.М., Гнездицкий В.В. Анализ «скальповых потенциальных полей» и трехмерная локализация источников эпилептической активности мозга человека // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1989. - Т. 89, Вып. 6. - С. 11-18.
34. Кривонос О.В., Федорова Н.В., Чигирь И.П. Лечение поздних стадий болезни Паркинсона толкапоном // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2004. - Т. 104, № 10. - С. 26-30.
35. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы: Генераторные механизмы невропатологических синдромов. - М.: Медицина, 1980. - 359 с.
36. Крыжановский Г.Н., Воронина Т.А., Атаджанов М.А., Неробкова Л.Н. Клинико-электрофизиологические показатели паркинсонического синдрома, вызванного МФП+ у крыс // Бюлл. Экспер. Биол. и Мед. - 1989. - № 2. - С. 147-150.
37. Мельникова Т.С., Липин И.А. Когерентный анализ ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза // Социальная и клиническая психиатрия. - 2008. - Т. 18, вып. 3.
38. Мухин К.Ю., Миронов М.Б. Эффективность и переносимость Трилептала (окскарбазепина) при эпилепсии // РМЖ. - 2006. - № 3. - С. 1687.
39. Незнамов Г.Г., Бочкарев В.К., Реутова М.А., Сюняков С.А. Межзональные связи на ЭЭГ и их соотношение с субъективной оценкой действия однократной дозы феназепама у больных с тревожными расстройствами // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2012. - № 3. - С. 50-56.

Источник KingMed.info

40. *Неробкова Л.Н., Филатова Ю.Б., Воронина Т.А., Авакян Г.Г., Хромых Е.А., Гайдуков И.О., Авакян Г.Н.* Изучение электрофизиологических механизмов регресса патологической системы у больных эпилепсией с использованием спектрально-когерентного анализа и метода дипольных источников // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. - 2013. - Т. 5, № 1. - С. 22-30.
41. *Окуджавва В.М.* Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности. - Тбилиси: Наука, 1969. - 302 с.
42. *Пенфилд В., Эрикссон Т.* Эпилепсия и мозговая локализация. - Медгиз. - 1049 с.
43. *Поворинский А.Г., Заболотных В.А., Лебедева Н.Н.* Алгоритм описания ЭЭГ для использования в клинической практике и экспертизе трудоспособности // Журн. нейрофизиологии и психиатрии. - 1981. - № 3. - С. 1130- 1133.
44. *Пшеничкова Г.М., Петрова М.А.* Электроэнцефалография при коматозных состояниях у детей // Международный научно-исследовательский журнал. - 2015. - Вып. 2. - С. 68-69.
45. Резолюция экспертного совета по нейрофизиологии Российской Противо-эпилептической Лиги по проведению рутинной ЭЭГ // Эпилепсия и парок-сизмальные состояния. - 2016. - Т. 8, № 4. - С. 99-108.
46. *Родригес В.Л.* ЭЭГ паттерны в клинической эпилептологии. - Харьков: Компания TREDEX, 2004.
47. *Русинов В.С., Гриндель О.М., Брагина И.Н.* Методика исследования в физиологии труда. - М., 1974. - С. 52-80.
48. *Русинов В.С., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н., Вакар Е.М.* Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ. - М.: Медицина, 1987. - 256 с.
49. *Середенин С.Б., Незнамов Г.Г., Бочкарев В.К., Сюняков С.А., Чумаков Д.В.* Результаты клинического изучения селективного анксиолитика афобазо-ла // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2001. - № 2. - С. 15-19.
50. *Уолтер Г.* Живой мозг. - М.: Мир, 1966. - 290 с.
51. *Шарова Е.В., Манелис Н.Г., Куликов М.А., Баркляя Д.Б.* Влияние стволовых структур на формирование состояния больших полушарий головного мозга человека // Журн. высш. нервн. деят. - 1995. - Т. 45, № 5. - С. 876-885.
52. *Adrian E.D., Matthews B.H.C.* (From the Physiological Laboratory, Cambridge) // Brain - 1934. - Vol. 57. - P. 355-385.
53. *Andraus M.E., Andraus C.F., Alves-Leon S.V.* Periodic EEG patterns: importance of their recognition and clinical significance // Arq. Neuropsiquiatr. - 2012, Feb. - Vol. 70, N 2. - P. 145-151.
54. *Barbanoj M.J., Antonijoan R.M., Riba J., Valle M., Romero S., Jané F.* Quantifying drug-drug interactions in pharmaco-EEG // Clin. EEG Neurosci. - 2006. - Vol. 37. - P. 108-120.
55. *Bazil C.W., Walczak T.S.* Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures // Epilepsia. - 1997, Jan. - Vol. 38, N 1. - P. 56-62.
56. *Berger H.* Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. [On the electroencephalogram of humans] // Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. - 1929. - Vol. 87. - P. 527-570.
57. *Berger H.* On the electroencephalogram of man: The fourteen original reports on the human electroencephalogram // Electroencephalography Clin. Neurophysiology. - 1969. - Vol. 28. - P. 1-350.
58. *Bernhardt B.C., Rozen D.A., Worsley K.J., Evans A.C. et al.* Thalamo-cortical network pathology in idiopathic generalized epilepsy: insights from MRI-based morphometric correlation analysis // Neuroimage. - 2009. - Vol. 46. - P. 373- 381. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.01.055
59. *Bernhardt B.C., Worsley K.J., Kim H. et al.* Longitudinal and cross-sectional analysis of atrophy in pharmaco-resistant temporal lobe epilepsy // Neurology. - 2009. - Vol. 72. - P. 1747-1754. - doi: 10.1212/01.wnl.0000345969.57574.f5

60. *Bleasel A. et al.* 1995 Brazier M: The effect of drugs on the electroencephalogram of man // Clin. Pharmacol. Ther. - 1964. - Vol. 5. - P. 102-116.
61. *Brazier M.A.B.* The effect of drugs on the electroencephalogram of man // Clin. Pharmacol. Ther. - 1964. - Vol. 5. - P. 102-116.
62. *Brenner R.P.* The interpretation of the EEG in stupor and coma // Neurologist. - 2005. - Vol. 11. - P. 271-284.
63. *Cascino G.D.* 2001 Epilepsy: use of routine and video electroencephalography // Neuronal. Clin. - 2001. - May. - Vol. 19, N 2. - P. 271-287.
64. *Caton R.* Die Ströme des Centralnervensystems [The currents of the central nervous system] // Centralblatt für Physiologie. - 1891. - Vol. 4. - P. 785-786.
65. *Claassen J., Taccone F.S., Horn P., Holtkamp M., Stocchetti N., Oddo M.* Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM // Neurointensive Care Section of the European Society of Intensive Care Medicine Intensive Care Med. - 2013. - Aug. - Vol. 39, N 8. - P. 1337-1351. doi: 10.1007/s00134-013-2938-4. Epub 2013 May
66. *Claassen J., Vespa P.* Participants in the International Multi-disciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Electrophysiologic monitoring in acute brain injury // NeurocritCare. - 2014, Dec. - Vol. 21, Suppl. 2. - S129-147.
67. *Coenen A., Zayachkivska O., Bilski R.* In the footsteps of Beck: The desynchronization of the electroencephalogram // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. - 1998. - Vol. 106. - P. 330-335.
68. *Danilevsky W.Y.* Zur Frage über die elektromotorischen Vorgänge im Gehirn als Ausdruck seines Tätigkeitszustandes [On the question of the electro-motoric acts in the brain as an expression of its activity state] // Centralblatt für Physiologie. - 1891. - Vol. 4. - P. 473-476.
69. *Du Bois Reymond E.* Untersuchungen über thierische // Elektrizität. - 1849. - Vol. 2. - P. 425-430. G. - Reimer, Berlin.
70. *Dumermuth G., Ferber G., Herrmann W.M., Hinrichs H., Künkel H.* Recommendations for standardization of data acquisition and signal analysis in pharmaco-electroencephalography // Neuropsychobiology. - 1987. - Vol. 17. - P. 213-217.
71. *Ferber G., Abt K., Fichte K., Luthringer R.* IPEG guideline on statistical design and analysis for pharmacodynamic trials // Neuropsychobiology. - 1999. - Vol. 39. - P. 92-100.
72. *Fichte K., Luthringer R.* IPEG guideline on statistical design and analysis for pharmacodynamic trials // Neuropsychobiology. - 1999. - Vol. 39. - P. 92-100.
73. *Fink M.* Pharmaco-electroencephalography: a note on its history // Neuropsychobiology. - 1984. - Vol. 12. - P. 173-178.
74. *Fischer M.H., Lowenbach H.* Aktionsströme des Zentralnervensystems unter der Einwirkung von Krampfgiften. I Mitteilung. Strychnin und Pikrotoxin // Arch. exper Path Pharmacol. - 1934. - Vol. 174. - P. 357-382.
75. *Galderisi S., Sannita G.* Pharmaco-EEG: a history of progress and a missed opportunity // Clin. EEG Neurosci. - 2006. - Vol. 37. - P. 61-65.
76. *Gambarelli Y., Gurinell G., Cherrot L., Mattei M.* Computerized axial Tomography (an anat. Atlas of sections of the Human body. Anatomy Radiology-Scanners). Berlin-Heidelberg. - N.Y., 1977.
77. *Gibbs F.A., Davis H., Lennox W.G.* The electro-encephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness // Arch. Neurol. Psychiatry. - 1935. - Vol. 34. - P. 1133-1135.
78. The significance of quantitative pharmaco-EEG in the discovery and classification of psychotropic drugs // Electroencephalography in Drug. - 1982.

Источник KingMed.info

79. *Jasper H.H.* Reflections on the spike and wave complex in cortical and mesencephalic seizures // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* - 1957. - Vol. 9. -

P. 379.

80. *Jasper H.H.* The ten twenty electrode system OF the internationally Federation in // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* - 1958. - Vol. 10. - P. 371-375.

81. *Jobert M., Wilson F.J., Ruigt G.S.F., Brunovsky M., Prichep L.S. Drinkenburg W.H.* Guidelines for the Recording and Evaluation of Pharmac-EEG Data in Man: The International Pharmac-EEG Society (IPEG) // *Neuropsychobiology.* -2012. - Vol. 66. - P. 201-220.

82. *Jobert M., Wilson F.J., Roth T., Ruigt G.S. et al.* IPEG Pharmac-EEG Guidelines Committee. Guidelines for the recording and evaluation of pharmac-sleep studies in man: the International Pharmac-EEG Society (IPEG) // *Neuropsychobiology.* - 2013. - Vol. 67, N 3. - P. 127-67.

83. *Jobert M. , Wilson F.J.* Advanced Analysis of Pharmac-EEG Data in Humans // *Neuropsychobiology.* - 2015. - Vol. 72, N 3-4. - P. 165-177.

84. *Kaplan P. W.* The EEG in metabolic encephalopathy and coma // *J. Clin. Neurophysiol.* - 2004. - Sep-Oct. - Vol. 21, N 5. - P. 307-318.

85. *Kobayashi K., Nishibayashi N., Ohtsuka Y. et al.* Features of epileptiform activity in EEG in children with the periven-tricular leukomalacia and cerebral palsy in the absence / Eds. J. Roger, M. Bureau, C. Dravet et al. - L.: John Libbey Eurotext,1992.

86. *Kornhuber J., Weller M.* Psychotogenicity and N-methyl-D-aspartate receptor antagonism: Implication for neuroprotective pharmacotherapy // *Biol. Psychiatry.* -1997. - Vol. 41. - P. 135-144.

87. *Kramer M.A., Cash S.S.* Epilepsy as a disorder of cortical network organization // *Neuroscientist.* - 2012. - Vol. 18, N 4. - P. 360-372.

88. *Laufs H.* Functional imaging of seizures and epilepsy: evolution from zones to networks // *Curr. Opin. Neurol.* - 2012. - Vol. 25. - P. 194-200.

89. *Legatt A.D., Ebersole J.S., Lopes da Silva F., Blanes W., Kalitzin S.N. et al.* Epilepsies as dynamical diseases of brain systems: basic models of the transition between normal and epileptic activity // *Epilepsia.* - 2003. - Vol. 44, Suppl. 12. - P. 72-83.

90. *Hans Atlas and Classification of Electroencephalography* // Soheyl. Noachtar Saunders. - 2000.

91. *Luhdorf K., Jensen L.K., Plesener A.M.* Epilepsy in elderly: prognosis // *Acta Neurol. Scand.* - 1986. - Vol. 74. - P. 409-415.

92. *Lowenstein D.H.* Chapter 348: Seizures and epilepsy // D.L. Kasper, E. Braunwald, A. Fauci, S. Hauser, D. Longo, J.L. Jameson, editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 16th ed. - Philadelphia: PA: McGraw-Hill Companies, Inc.,2004.

93. *Nerobkova L.N., Voronina T.A, Katunina E.A., Malykhina E.A., Kapitsa I.G., Arakelyan R.K., Avakyan G.N.* Perspectives of the use of a new antioxidant mexidol in the treatment of Parkinson's disease. Abstr. of the 8th ECNP Regional Meeting. 2005, Moscow, Russia // *European Neuropharmacology.* - 2005. - Vol. 15, Suppl. 2. - P. 203-204.

94. *Niedermeyer E.* Dipole theory and electroencephalography // *Clin. Electroencephalogr.* - 1996. - Vol. 27, N 3. - P. 121-131.

95. *Ohtahara S.* Clinico-electrical delineation of epileptic encephalopathies in childhood // *Asian. Med. J.* - 1978. - Vol. 21. - P. 499-509.

96. *Petsche H., Rappelsberger P., Röhmel J. et al.* International Pharmac-EEG Group (IPEG): recommendations for EEG and evoked potential mapping // *Neuropsychobiology.* -1989. - Vol. 22. - P. 170-176.

Источник KingMed.info

97. *Práwdicz-Neminski W.W.* Zur Kenntnis der elektrischen und der Innervationsvorgänge in den funktionellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus. Elektrocerebrogramm der Säugetiere // *Pflügers Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere.* - 1925. - Vol. 209, N. 1. - P. 362-382. doi: 10.1007 / BF01730925. ISSN 0031-6768.

98. *Radermecker J.* Aspects electroencephalographiques dans un cas d'encephalite subaigue // *Acta Neurol. Psychiatr. Belg.* - 1949. - Vol. 49. - P. 222-232.

99. *Rummel C., Goodfellow M., Gast H. et al.* A systems-level approach to human epileptic seizures // *Neuroinformatics.* - 2013. - Vol. 11. - P. 159-173.

100. *Saletu B., Anderer P., Kinsperger K., Grünberger J.* Topographic brain mapping of EEG in neuropsychopharmacology. Part II. Clinical applications (pharmac EEG imaging // *Methods Find Exp. Clin. Pharmacol.* - 1987. - Jun. - Vol. 9, N 6. - P. 385-408.

101. *Saletu B., Anderer P., Saletu-Zyhlarz G.M. et al.* Classification and evaluation of the pharmacodynamics of psychotropic drugs by single-lead pharmac-EEG, EEG mapping and tomography (LORETA) // *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol.* - 2002. - Vol. 24 (Suppl.) - P. 97-120.

102. *Synek V.M.* EEG abnormality grades and subdivisions of prognostic importance in traumatic and anoxic coma in adults // *Clin. Electroencephalogr.* - 1988. - Vol. 19, N 3. - P. 160-166.

103. *Staner L., Saletu B., Svetnik V.* IPEG Pharmac-EEG Guidelines Committee. Guidelines for the recording and evaluation of pharmac-sleep studies in man: the International Pharmac-EEG Society (IPEG) // *Neuropsychobiology.* - 2013. - Vol. 67, N 3. - P. 127-167.

104. *Stille G., Herrmann W.M.* Guidelines for pharmac-EEG studies in man // *W.M. Herrmann (ed.) Electroencephalography in Drug Research.* - Stuttgart, Fischer, 1982. - P. 12-19.

105. *Uldry P.A., Despland P.A., Regli F.* Alpha-coma: presentation retrospective de 20 cas // *Neurophysiol. Clin.* - 1991. - Vol. 21. - P. 85-94.

106. *Uldall P., Alving J., Hansen L. et al.* The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events // *Arch. Dis. Child.* -2006. - Vol. 91. - P. 219-221.

107. *Versavel M., Leonard J.P., Herrmann W.M.* Standard operating procedure for the registration and computer-supported evaluation of pharmac-EEG data. "EEG in Phase I" of the Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (CIPS) // *Neuropsychobiology.* - 1995. - Vol. 32, N 3. - P. 166-117.

108. *Versavel M., Leonard J.P., Herrmann W.M.* Standard operating procedure (SOP) for the registration and computer-supported evaluation of pharmac-EEG data Working Team "EEG in Phase I" of CIPS // *Neuropsychobiology.* - 2015. - Vol. 72, N 3-4. - P. 165-177. doi: 10.1159/000431096. Epub 2016 Feb 23.

109. *Wilson F.J., Leiser S.C., Ivarsson M. et al.* Can pharmac-electroencephalography help improve survival of central nervous system drugs in early clinical development? // *Drug Discov. Today.* - 2014, Mar. - Vol. 19, N 3. - P. 282-288.

110. *Young G.B.* The EEG in coma // *J. Clin Neurophysiol.* - 2000. - Vol. 17. -P. 473-485.

111. *Yuvaraj P., Jayaram M., Abubacker R., Bindu P.S. et al.* Auditory neuropathy spectrum disorder in hypomyelinating leukodystrophy-A case study. - 2015, Nov 10. pii: S0165-5876(15)00569. PubMed Text format/ Abstract available.

112. Рекомендации по записи и оценке данных фармако-ЭЭГ у человека: Guidelines for the recording and evaluation of pharmac-EEG data in man the International Pharmac-EEG Society (IPEG) // *Neuropsychobiology.* -2012. - Vol. 66, N 4. - P. 201-220.

113. Рекомендации по записи и оценке исследований фармако-ЭЭГ сна у человека (Guidelines for the recording and evaluation of pharmac-sleep studies in man: the International Pharmac-EEG Society (IPEG) // *Neuropsychobiology.* -2013. - Vol. 67, N 3. - P. 127-167.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Алгоритм описания электроэнцефалограммы. Интерпретация электроэнцефалографических данных. Критерии нормы и патологии электроэнцефалограммы покоя. Признаки нормы и патологии при оценке функциональных нагрузок. (Протокол написания заключения. Заключение и интерпретация результатов. Выдача результатов исследования пациенту)

На первом этапе расшифровки ЭЭГ необходимо просмотреть ее всю от начала до конца, чтобы составить о ней общее представление (условия регистрации, наличие артефактов, реакция на нагрузки, пароксизмальная и локальная патологическая активность). Анализ ЭЭГ, выбранной из дискового архива для ее визуального и математического анализа и формирования заключения, включает:

- редактирование записи, связанное с удалением артефактов;
- выделение участков, представляющих интерес для математического анализа;
- математический анализ записей с получением на экране его результатов в числовом и графическом виде;
- выполнение специальных преобразований (например, фильтрация), а также других вспомогательных операций необходимо проводить для идентификации определенных паттернов ЭЭГ;
- документирование исследования, состоящее в выдаче на печать числовых и графических результатов.

Формирование медицинского заключения. При диагностической оценке ЭЭГ учитываются частотный состав ЭЭГ, ее компоненты и характер организации (паттерн) биоэлектрической активности.

Заключение ЭЭГ-обследования должно включать время и дату записи, фамилию, имя, отчество и возраст обследуемого, клинический диагноз.

Текстовые заключения, составляемые электрофизиологом, представляют основной результат ЭЭГ-исследования и требуют учета имеющихся нейрофизиологических представлений и особенностей клинического состояния для каждого обследуемого.

Первая часть - вступительная, в ней раскрываются условия записи: на фоне каких препаратов производилась запись, в каком состоянии находился больной, открыты или закрыты глаза, в условиях привлеченного внимания или в пассивном расслабленном состоянии бодрствования, в состоянии сна и т.д.

Вторая часть - описательная, в ней рассмотрены все виды активности. Описание ЭЭГ должно включать все характеристики записи, как нормальные, так и аномальные; главные, наиболее выраженные компоненты; выделение отдельных типов биоэлектрических потенциалов, их характера; определение локализации их источников в головном мозге.

Целью является полный и объективный отчет, который позволит другим ЭЭГ-специалистам прийти к выводу относительно нормальности или степени аномальности записи по описанию без необходимости просматривать исходную ЭЭГ. Хорошо и полно описанная ЭЭГ дает возможность врачу-эксперту объективно оценить функциональное состояние мозга и локализацию очагов раздражения или медленноволновой активности. Предварительно следует просмотреть всю запись ЭЭГ, чтобы составить общее впечатление, выявить артефакты и наличие пароксизмальной активности. Описание начинается с фоновой и доминирующей активности. Обязательные характеристики, которые должны быть указаны, - это частота, амплитуда, степень проявления и зональные различия. При описании α -ритма важно учитывать форму волн, модуляцию, асимметрию, склонность к формированию вспышек. Аналогичным образом описываются и другие ритмы: β -ритм, θ -колебания, δ -активность.

Источник KingMed.info

Далее должно идти описание нарушений, не относящихся к фоновой активности: наличие различных вспышек, пароксизмальных разрядов, состоящих из β -, θ -, δ -волн или комплексов пиков, острых и медленных волн различной амплитуды и длительности; распространенность (диффузные, локальные), топография или локализация, симметрия/асимметрия, синхронность (внутриили межполушар-ная), амплитуда, временные характеристики (непрерывная, периодическая, эпизодическая, пароксизмальная), количество аномальных паттернов. Описываются эффекты гипервентиляции и фотостимуляции, включая нормальные и аномальные ответы. Если гипервентиляция или фотостимуляция не проводились, необходимо указать причину.

При оценке ЭЭГ следует принимать во внимание известные положения, принятые на основе многочисленных исследований. Генерализованные сдвиги, захватывающие все отделы больших полушарий мозга, и изменения, возникающие синхронно в симметричных областях обоих полушарий, обычно связывают с дисфункцией стволовых структур, поражением гипоталамической области и некоторых других мезодиаэнцефальных образований.

Важны выявление и оценка локальных патологических знаков, их характера, локализации. Фокус патологической активности обычно выражается в виде δ - или θ -активности, по амплитуде превышающей фоновую активность, и локального усиления β -активности.

Определенные паттерны ЭЭГ подтверждают более или менее специфические клинические ситуации. δ -Фокус может говорить о структурном поражении, определенные типы спайков или острых волн подтверждают потенциальный эпилептогенез. Если присутствуют несколько видов нарушений, желательно ограничиться списком из двух или трех главных нарушений, которые наиболее характерны для данной записи.

Третья часть - интерпретация. Это выводы, которые делаются на основании полученных данных и выносятся в отдельный раздел «Заключение». При этом следует помнить основное правило: ЭЭГ нозологически неспецифична, является вспомогательным методом, и ни в коем случае нельзя ставить диагноз только на основании ЭЭГ-данных.

В заключении следует указать, имеются ли изменения в ЭЭГ, каков характер этих изменений, степень проявления и локализация. Такие изменения, как острые волны, спайки, комплексы спайк-волна и острая волна-медленная волна, а также разряды в заключении следует характеризовать как эпилептиформную активность, а не как эпилептическую, поскольку перечисленные виды активности могут встречаться не только при эпилепсии, но и при других нозологических формах: неврозах, олигофрении, травмах и др. При наличии данных предыдущих ЭЭГ-записей необходимо включать их в сравнение с результатами проведенного исследования. При этом важно не упустить ряд существенных деталей. Эту возможность дает система правил (алгоритм) описания ЭЭГ.

Описание ЭЭГ покоя. Описание главных, наиболее выраженных компонентов - α -, β -, θ -, δ -: по степени выраженности, частоте, амплитуде (очень низкая - до 10 мкВ, низкая - до 20 мкВ, средняя - 40-45 мкВ, высокая - до 70-80 мкВ, очень высокая - выше 80 мкВ), зональным различиям. Кроме того, отмечается наличие локальных патологических знаков, пароксизмальной активности, эпи-активности.

Описание главных, наиболее выраженных ответов на функциональные пробы (реакция активации, гипервентиляция, реакция на РФС).

Выявление признаков выраженных нарушений ЭЭГ является тревожным сигналом, определяющим обязательность консультации у врача-невролога. Можно рекомендовать дополнительные исследования, например, МРТ головного мозга.

Клинический случай 1

ЭЭГ от 17.03.2016, испытуемая, 24 года. Обследование. Неврологические жалобы отсутствуют (рис. 1).

α -Ритм регулярен, доминирует в затылочных отделах мозга, симметричный, слабомодулирован, с частотой 9-10 колебаний/с, амплитудой до 80 мкВ, индекс - до 75%. β -Активность низкоамплитудная, диффузная. θ -Активность незначительно представлена в лобно-центральном отделах. δ -Активность слабо выражена.

Источник KingMed.info

Реакция активации выраженная (депрессия α -ритма). Ритмическая фотостимуляция: диапазон усвоения ритма 8-10 Гц. Усвоение ритма не выше фоновой активности, длительное, симметричное, выражено только в затылочной области. Гипервентиляция незначительно изменяет паттерн ЭЭГ. Заключение: ЭЭГ в пределах нормы.

Клинический случай 2

На ЭЭГ α -ритм слабomodulирован, фрагментарный, неустойчив по частоте, с амплитудой до 50 мкВ, преобладанием в теменных отделах правого полушария.

Отмечается выраженный очаг δ - и β -активности в правой лобно-височной области. θ -Активность незначительно представлена в лобно-центральных отделах.

Пароксизмальная активность представлена синхронными генерализованными разрядами комплекса острых и медленных волн.

Гипервентиляция вызывает незначительное усиление дезорганизации ЭЭГ.

Заключение. Данные ЭЭГ-обследования свидетельствуют о наличии очага парциальной эпилептиформной активности в лобно-височной области правого полушария. Рекомендуются дополнительные исследования (рис. 2).

Клинический случай 3

Не менее важен анализ пароксизмальной активности. ЭЭГ больного 60 лет. Диагноз: «Парциальная эпилепсия (в анамнезе черепно-мозговая травма и длительная алкогольная интоксикация).

Безудорожные приступы с кратковременной потерей сознания, спутанность сознания. Псевдоабсансы» (рис. 3).

На ЭЭГ α -ритм слабomodulирован с частотой 9-10 колебаний/с, с амплитудой до 70 мкВ, зональные различия сглажены. β -Активность низкоамплитудная. θ -Активность выражена умеренно, представлена в височных отделах. δ -Активность отчетлива, в основном в составе пароксизма. Пароксизмальная активность представлена синхронными генерализованными разрядами комплекса острых и медленных волн, усиливается при функциональных пробах и сохраняется при их отмене.

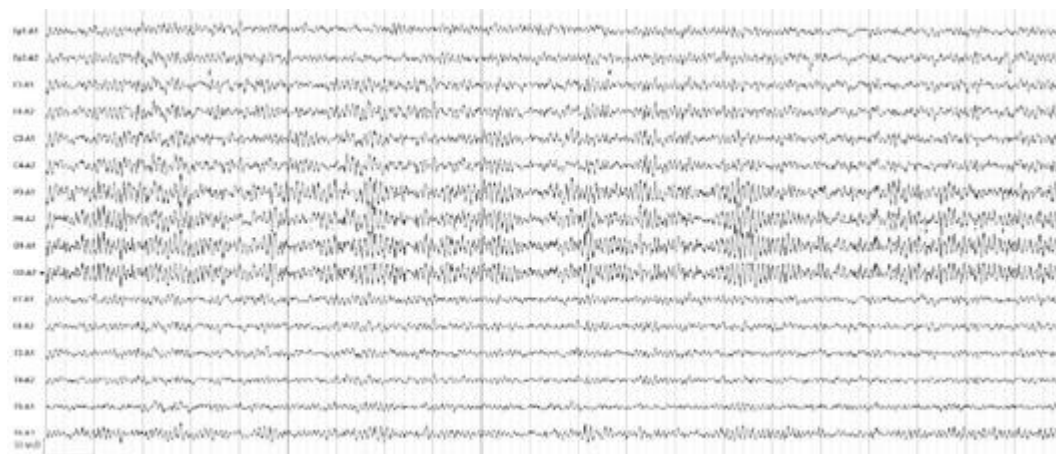


Рис. 1. Электроэнцефалограммы испытуемой. Заключение: электроэнцефалография в пределах нормы



Рис. 2. Электроэнцефалография пациента, 37 лет. В анамнезе развернутый однократный тонико-клонический приступ на фоне интоксикации парами лака при покраске пола

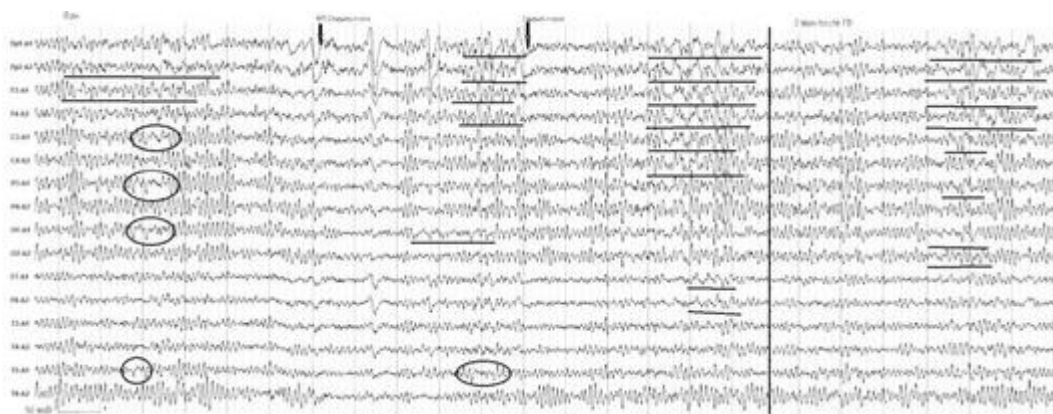


Рис. 3. Электроэнцефалография больного 60 лет. Два фрагмента записи электроэнцефалографии: до и после гипервентиляции (ГП)

Заключение. Данные ЭЭГ-исследования свидетельствуют о наличии выраженных общемозговых изменений, эпиактивности.

В ряде клиник для стандартизации заключений ЭЭГ-исследования разработаны бланки, которые можно использовать как макет, куда следует вносить конкретные данные.

Образец бланка

Компьютерное ЭЭГ-исследование

Дата обследования_

Фамилия, имя, отчество_возраст_

диагноз_

Общая характеристика электрической активности

1. Организована. 2. Дезорганизована. 3. Гиперсинхронна. 4. Уплощена. 5. Учащена. 6. Замедлена. α -Ритм

Частота: 7-8, 9-11, 11-13 Гц, неустойчивая.

Источник KingMed.info

Регулярность: регулярен, нерегулярен, в виде групп волн, отсутствует. По данным спектрального анализа ЭЭГ индекс α составляет: амплитуда: снижена, повышена, нормальна; зональные различия: сохранены, снижены;

форма α -волны: синусоидальная, заостренная, аркообразная, слабо модулированная.

Межполушарная асимметрия: нет, слабая, отчетливая.

β -Активность: частота, амплитуда, локализация, индекс.

θ -Активность: частота, амплитуда, локализация, индекс.

δ -Активность: частота, амплитуда, локализация, индекс.

Пароксизмальная активность: острые волны и пики, множественные пароксизмы, пик-волна, билатер. синхр. вспышки- α , θ , δ .

Функциональные пробы

Реакция активации (проба с открыванием глаз): реакция отсутствует, слабая, выраженная, провокация пароксизмальной активности или иной патологической активности.

Гипервентиляция: не изменяет, усиливает α -, θ -, δ -актив., нарастание дизритмии, синхронные пароксизмы θ или δ , генерализованные разряды, локальные пик-волны

Ритмическая фотостимуляция: депрессия, РУР в узком, широком диапазоне низких, высоких частот, межпол. асим., провоцирование эпи-разрядов.

Звуковые раздражения: реакция нормальна, усилена, ослаблена На основании картирования спектров мощности ЭЭГ выявлено:

локальные проявления: неотчетливые, асимметрия, преобладание, фокус, очаг;

топография: правая, левая, асимметрия затылочная, теменная, центральная, лобная, височная;

стволовые знаки: незначительные, умеренные, выраженные, срединные, передние отделы.

Данное заключение не является клиническим диагнозом, а наряду с результатами других исследований является одним из оснований для вынесения диагноза в работе врача-клинициста.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Рекомендации экспертного совета по нейрофизиологии Российской противоэпилептической лиги по проведению рутинной электроэнцефалографии

При участии О.В. Беляева, Д.В. Самыгина

В обсуждении и редактировании принимали участие Авакян Г.Н., Айвазян С.О., Брутян А.Г., Волоков И.В., Гнездицкий В.В., Ермоленко Н.А., Коптелова А.М., Троицкий А.А., Шестакова О.И., Шнайдер Н.А.¹

Экспертный совет Российской противоэпилептической лиги по нейрофизиологии:

Айвазян Сергей Оганесович (Москва), Беляев Олег Валерьевич (Волгоград), Брутян Амаяк Грачиевич (Москва), Волков Иосиф Вячеславович (Новосибирск), Воронина Татьяна Александровна (Москва), Гнездицкий Виктор Васильевич (Москва), Емельянова Валерия Владимировна (Н. Новгород), Ермоленко Наталья Александровна (Воронеж), Королева Надежда Юрьевна (Санкт-Петербург), Коптелова Александра Михайловна (Москва), Троицкий Алексей Анатольевич (Москва), Харламов Дмитрий Алексеевич (Москва), Холин Алексей Александрович (Москва), Шестакова Ольга Ильинична (Омск), Ширяев Юрий Станиславович (Москва), Шнайдер Наталья Алексеевна (Красноярск), Ямин Максим Анатольевич (Ростов-на-Дону).

Электроэнцефалография (ЭЭГ) - метод исследования головного мозга, основанный на регистрации разности электрических потенциалов между двумя точками. Таким образом, основной и единственной

Источник KingMed.info

задачей метода является выявление изменений электрического статуса клеток головного мозга, исключая гидродинамические, реографические, структурные и иные свойства.

Исходя из норм нагрузки, согласно приказа Минздрава Российской Федерации № 283 от 30.11.1993 г., на протяжении всего обследования необходимо присутствие как техника (медицинской сестры), так и врача функциональной диагностики.

¹ Резолюция экспертного совета по нейрофизиологии Российской противозаболевающей лиги по проведению рутинной ЭЭГ // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. - 2016. - Т. 8. - № 4. - С. 99-108.

1. Технические требования.

1.1. Для оценки электрической активности головного мозга необходимо использовать аппаратуру с, как минимум, 19 диагностическими каналами по международной системе «10-20». При использовании терминологии по системе «10-10» часть электродов меняет свое название: T3=T7, T4=T8, P3=P7, P4=P8.

Использование канала ЭКГ обязательно. Для мониторинга других физиологических показателей могут потребоваться дополнительные каналы: электромиограмма, электроокулограмма (ЭОГ).

Запись проводится в положении обследуемого лежа на спине или сидя, диагностические пробы могут выполняться в положении обследуемого лежа, сидя или стоя.

1.2. Все системы должны иметь соответствующее заземление. При этом все оборудование в каждом блоке (палате) должно иметь общую точку заземления.

1.3. В обычных клинических условиях нет необходимости в установке специальных систем электрической изоляции пациента и оборудования.

1.4. Необходимо иметь дополнительное оборудование для генерации ритмических, интенсивных световых вспышек (ритмическая фотостимуляция). При подозрении на стартл-эпилепсию или рефлекторные стартл-приступы необходимо иметь дополнительную аппаратуру для подачи ритмических звуковых вспышек (ритмическая фоностимуляция),

1.5. Гель. Для проведения ЭЭГ используется электродный контактный гель согласно ТУ 9398-004-76063983-2005.

1.6. Электроды.

Современные аппараты ЭЭГ оснащают электродными шлемами с смонтированными чашечковыми электродами. Наряду со шлемами рекомендуется использование сетчатых шлемов для крепления двух типов электродов: чашечковых или мостиковых. При выборе типа электродов нужно ориентироваться на техническую составляющую: при проведении обследования в положении лежа предпочтительнее использовать чашечковые электроды; в положении сидя - можно использовать чашечковые и мостиковые электроды.

Практика показывает, что при проведении обследования в положении пациента сидя или лежа на спине, неоценимую помощь оказывает наличие валика, помещенного под шею обследуемого для обеспечения комфорта во время проведения исследования и максимально возможной релаксации пациента, что позволяет минимизировать физические (электродные) и физиологические (электромиография) артефакты.

Перед обследованием необходимо правильно обрабатывать электроды.

Регистрирующие электроды не должны иметь собственного шума. Они не должны существенно уменьшать сигналы в диапазоне от 0,5 до 70 Гц. Экспериментальные данные показали, что наилучшим решением являются хлорсеребряные или золотые чашечковые электроды. Современные усилители с высоким входным импедансом позволяют успешно применять различные типы электродов и электродных паст. Высококачественные электроды выпускаются многими производителями и в целом предпочтительнее «самодельных» электродов. Для уменьшения шума электроды всегда должны быть чистыми, необходимо также соблюдать особые меры предосторожности после записи у пациентов с подозрением на контагиозные заболевания (вирусный гепатит, болезнь Крейтцфельда-Якоба, синдром приобретенного иммунодефицита человека). В тех случаях, когда обстоятельства диктуют

Источник KingMed.info

необходимость, электроды должны быть тщательно простерилизованы или уничтожены после использования.

Адекватность количества электродов повышает вероятность регистрации и анализа локальной ЭЭГ-активности с небольшой площадью распространения по скальпу. Меньшее количество электродов допустимо только в отдельных специфических ситуациях. В некоторых случаях может потребоваться наложение дополнительных электродов, расположенных между стандартными электродами - для записи очень локальной активности.

Всегда должен использоваться электрод заземления, за исключением особых ситуаций - например, в отделениях интенсивной терапии, операционной, - когда пациент соединен с дополнительным электрическим оборудованием. В данном случае оптимальным является использование портативных аппаратов ЭЭГ на основе компьютеров типа ноутбук с возможностью автономной работы без подключения к сети переменного электрического тока на период проведения рутинной ЭЭГ.

Перед началом исследования необходимо проверять электродное сопротивление (импеданс). Как правило, импеданс должен составлять 100-10000 Ом, но главное, он должен быть сбалансированным для получения максимально чистой записи. Также следует проверять импеданс во время записи, если на ЭЭГ появляется активность, характер которой не исключает, что это артефакт. Следует учитывать, что избыточное нанесение электродного геля может привести к возникновению дорожки, что делает невозможной объективную оценку изменений биоэлектрической активности головного мозга (ГМ). Для оценки адекватности установки электродов в процессе записи необходимо периодическое переключение между монтажами - биполярным продольным, поперечным и референциальным (с физическим референтом).

1.7. Фильтры. Для обеспечения максимальной выявляемости патологической активности во время рутинной записи допустимо использовать частотный диапазон от 0,5 до 70 Гц. Необходимо иметь возможность полностью отключать высокочастотные фильтры (70 Гц и выше).

2. Протокол проведения исследования.

2.1. Проведение рутинной ЭЭГ рекомендуется осуществлять в монополярных (референтных) монтажных схемах с активными электродами, расположенными по системе «10-20» над правым и левым полушариями ГМ, и референтными электродами, расположенными справа и слева на ушах, сосцевидных отростках или других отдаленных от головного мозга точках (физический референт). Использование референтных монтажей показано для определения истинной формы и амплитуды электрического потенциала.

Обязательным является возможность ремонта в биполярные монтажные схемы, когда к положительной и отрицательной входным клеммам аппарата ЭЭГ присоединяют электроды, стоящие над мозгом. «Золотым стандартом» является схема монтажа продольными замкнутыми цепочками над левым и правым полушариями ГМ (так называемая схема *double banana*, англ.). Однако в международных рекомендациях встречается ряд других биполярных схем.

Для идентификации патологического региона необходимо использовать все имеющиеся варианты монтажных схем. Примеры используемых схем в приложении 1. В списке монтажных схем каждым врачом функциональной диагностики должен использоваться следующий минимальный набор:

- биполярный продольный «double banana»;
- биполярный продольный «лево-право»;
- биполярный поперечный;
- референтный (ушной);
- вертексный.

В случае использования миографических и скуловых электродов важно иметь аналогичные схемы с этими электродами.

Желательно, чтобы хотя бы ряд монтажей в различных лабораториях совпадал, что существенно облегчит обмен данными, повысит сопоставимость полученных результатов, особенно в тех случаях, когда повторное обследование проводится в другой лаборатории.

Цифровые системы позволяют проводить реформатирование («ремонтаж») одного и того же участка уже во время анализа, а также после окончания записи. Ремонт может быть возможен только, если запись в файл проводилась в монополярном (референтном) монтаже, т.е. сигналы от всех электродов писались в файл относительно общего для всех референтного электрода. После записи можно изменить монтаж, но не сам исходный референт. По этой причине при цифровой записи рекомендуется использовать в качестве референтного дополнительный электрод, который не входит в стандартную систему «10-20» или «10-10». Использование в процессе записи объединенных ушных электродов и усредненного виртуального электрода (average, англ.) не рекомендуется.

2.2. Запись должна содержать, как минимум, фамилию и имя пациента, возраст, дату записи, идентификационный номер, имя и фамилию техника (медицинской сестры функциональной диагностики).

Бланк основных данных, прилагаемый к каждой записи, должен включать указания на время записи, время и дату последнего приступа (если таковой имел место), состояние сознания во время исследования, список всех медикаментов, которые принимает пациент, включая пре-медикацию, которая была назначена для провокации сна во время ЭЭГ, а также медицинский анамнез, имеющий значение в каждом конкретном случае.

2.3. Перед началом и после окончания регистрации необходимо проводить калибровку. В начале записи проводится тест, который заключается в подаче на все входные каналы разницы потенциалов между одной и той же парой электродов (такая калибровка доступна не на всех цифровых системах). По результатам калибровки может потребоваться корректировка параметров каналов, так чтобы все они одинаково отображали калибровочный сигнал. При возникновении сомнений следует повторить процедуру калибровки. Калибровка является неотъемлемой частью каждой ЭЭГ-записи. Она выдает масштабирующий фактор для интерпретатора, тестирует чувствительность ЭЭГ-прибора, характеристики его фильтров, уровень шумов.

В дополнение к стандартному прямоугольному калибровочному сигналу, можно использовать биологическую калибровку, которая заключается в регистрации лобно-затылочного отведения. Оно включает быстрые ритмы (α -ритм), а также активность глазных движений (δ -диапазон). Если цифровая система не позволяет проводить стандартную или биологическую калибровку, первые 30 с записи всегда должны регистрироваться и оцениваться техником в исходном референтном монтаже (физический референт, относительно которого измеряется разность потенциалов, которая записывается в файл).

2.4. Чувствительность ЭЭГ-прибора при рутинных исследованиях должна составлять 5-10 мкВ/мм. Она определяется как отношение входного вольтажа к размаху пера. Чувствительность измеряется в микровольтах на миллиметр (мкВ/мм). Стандартно используется величина 7 мкВ/мм (для подростков и для взрослых), что соответствует отклонению пера на 7,1 мм при подаче калибровочного сигнала в 50 мкВ. Чувствительность обратно пропорциональна «размаху пера». Излишнее снижение чувствительности может привести к тому, что низкоамплитудная активность становится неразличимой (это особенно касается цифровых систем с отображением на компьютерном мониторе). И, наоборот, высокая чувствительность увеличивает размах «пера» с наложением трасс друг на друга или маскирует «верхушки» волн. Следует учитывать, что цифровые системы ЭЭГ могут выводить сигнал на мониторы различного размера. В этом случае для точного масштабирования необходимо вводить в программу размеры экрана. Цифровые системы должны выводить на экран маркер шкалы - некий эталон для определения амплитуды колебаний ЭЭГ.

Операционные характеристики каналов ЭЭГ можно измерять также усилением - соотношением выходного вольтажа к входному. Например, усиление 100 000 означает, что входной сигнал 1 микровольт усиливается до 1 вольта - величины, достаточной для механического сдвига пера. В повседневной работе чувствительность для пользователя имеет значение. При существенном снижении или повышении амплитуды ЭЭГ сигнала техник изменяет чувствительность таким образом, чтобы адекватно отобразить наиболее важные в клиническом отношении ЭЭГ-паттерны.

Источник KingMed.info

2.5. При стандартных записях фильтры низкой частоты не должны превышать 1 Гц, что соответствует постоянной времени не менее 0,16 с. Фильтры высокой частоты не должны быть ниже 70 Гц. Стоит обратить внимание на то, что для отображения частот выше 70 Гц компьютерный монитор должен иметь разрешение по горизонтали в 1400 пикселей. Специалисты должны учитывать возможность некоторой потери информации в высокочастотном диапазоне и искажения в области очень низких частот (так называемый пространственный алиасинг).

Низкочастотный фильтр при стандартных исследованиях не должен превышать 1 Гц, поскольку медленные колебания могут иметь клинически важное значение (δ -волны). Подобным же образом, снижение фильтров высокой частоты (менее 70 Гц) может исказить и уменьшать по амплитуде спайки и другие патологические разряды, приводить к интерпретации мышечных артефактов как спайковой активности.

Следует отметить, что для идентификации определенных паттернов во время записи может потребоваться изменение фильтров низкой и высокой частоты - в таких случаях эти изменения необходимо проводить осмотрительно и всегда документировать.

2.6. Сетевой фильтр 50 Гц может вызывать искажение и уменьшение амплитуды спайков, и поэтому должен использоваться только, если другие способы не позволяют избавиться от сетевой наводки.

2.7. Стандартно должна использоваться скорость 30 мм/с (10 с на экране для цифровых систем). Скорость 15 мм/с используется иногда в неонатальной ЭЭГ или других специальных случаях.

2.8. Все изменения параметров регистрации (чувствительность, фильтры, скорость, монтаж) должны очевидным образом документироваться в момент изменения.

2.9. Фоновая запись. Необходимым условием стандартного ЭЭГ-обследования является проведение записи в утренние часы (в период с 8-9 до 12 ч), так как характер биоэлектрической активности в значительной степени зависит от функционального состояния, ЭЭГ проводится обследуемому в состоянии расслабленного (пассивного) бодрствования с закрытыми глазами на протяжении не менее 20 мин без-артефактной записи.

Важно проследить, чтобы на момент проведения обследования, у пациента во рту отсутствовали посторонние предметы, такие как конфеты, леденцы, а, особенно, жевательная резинка, для предотвращения аспирации инородными телами во время возможного эпилептического приступа, а также уменьшения артефактов мышечной природы во время записи.

Длительные записи более информативны. После записи фоновой ЭЭГ осуществляется запись ЭЭГ с открытыми и закрытыми глазами (проба активации см. ниже).

Для дифференциального диагноза между двигательными артефактами и патологической активностью можно попросить пациента открыть-закрыть рот, глаза, сглотнуть слюну. Одним из наиболее важных тестов является сравнение ЭЭГ с открытыми и закрытыми глазами. Некоторые ритмы маскируются α -активностью и становятся видимыми, только когда α -ритм подавляется открыванием глаз. Некоторые окулографические артефакты могут походить на лобную δ - или θ -активность, закрывание глаз в этих случаях помогает дифференцировать. Наконец, пароксизмальная активность может появляться только при открытых или закрытых глазах, или же только в момент изменения (открытие или закрытие глаз).

Если в начале обследования зафиксирован эпилептический приступ, то нагрузочные пробы не проводятся.

Проведение ЭЭГ у беременных имеет следующие особенности:

- при отсутствии патологических изменений в фоновой записи нагрузочные пробы проводятся;
- при появлении патологической активности проба незамедлительно прекращается.

ЭЭГ-запись - это очень короткий эпизод в жизни пациента. Чем продолжительнее запись (в разумных пределах), тем больше вероятность обнаружения нарушений и их variability. Опыт многих центров показывает необходимость регистрации как минимум 20 мин ЭЭГ бодрствования, свободной от артефактов. К этому следует добавить время, необходимое для проведения фотостимуляции,

Источник KingMed.info

фоностимуляции, гипервентиляции и иногда сна, который по возможности также желательно регистрировать.

2.10. Проба активации (открывание-закрывание глаз). Проба с открытием глаз позволяет оценить реактивность регистрируемых ритмов. Продолжительность пробы составляет 15-20 с. При открывании глаз обычно происходит подавление основного затылочного ритма. На остальные ритмы открытие глаз не оказывает столь существенного влияния. При исследовании реактивности α -ритма обращают внимание на симметричность изменений. Ареактивность α -колебаний при открытии глаз может свидетельствовать о корковой или подкорковой патологии.

У некоторых пациентов закрытие глаз может провоцировать появление непродолжительной эпилептиформной активности. При этом, часто вначале активность носит характер высокочастотных колебаний, которые постепенно замедляются и трансформируются в нормальный α -ритм. Артефакты ЭЭГ, которые появляются при пробах с закрытием и открытием глаз, отражают движения глазных яблок и регистрируются в основном в лобных отделах. Глазодвигательные потенциалы регистрируются благодаря тому, что с электрической точки зрения глазное яблоко представляет из себя диполь - позитивность роговицы по сравнению с негативным зарядом сетчатки. При закрытии глаз глазное яблоко рефлекторно отводится вверх (феномен Белла), что создает позитивный потенциал во фронтальных отведениях (Fp1 и Fp2). Соответственно, при отведении глаз в стороны, наибольшие колебания будут отмечаться под передне-височными электродами (F7 и F8).

2.11. Фотостимуляция. Фотостимулятор должен располагаться на расстоянии 30 см от пациента (дистанция от переносицы до лампы) в затемненном помещении (минимальный уровень света, позволяющий видеть пациента). Вспышки предъявляются отдельными сериями длительностью 10-12 с для каждой частоты, с интервалом между сериями 10 с. В каждой серии стимуляция начинается с открытыми глазами, глаза закрываются через 5 с после начала серии. Частота стимулов возрастает от 1 до 20 Гц.

Затем стимуляция проводится на последовательных частотах со снижением от 60 до 25 Гц.

Рекомендуется использование следующих частот: 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 60, 50, 40, 30 и 25 Гц.

Общая длительность составляет максимум 6 мин у пациентов без фотопароксизмального ответа (при его возникновении стимуляция прекращается).

Противопоказаниями к проведению РФС являются недавняя отслойка сетчатки, послеоперационный период хирургии на глазах, кератит, расширение зрачков.

При подозрении на ЮМЭ с целью регистрации миоклоний верхних конечностей пробу с ритмической фотостимуляцией можно проводить в положении сидя без опоры для спины, или лежа с вытянутыми вперед руками и разведенными (растопыренными) пальцами. При подозрении на миоклонии нижних конечностей исследование можно проводить в положении пациента стоя с вытянутыми вперед руками с двухсторонним контролем медицинского персонала для исключения падения и травматизации пациента во время исследования. При подозрении на абсансы с миоклониями век необходимо пристально следить за лицом, в частности веками. Для оценки степени утраты сознания дополнительно можно проводить пробу с устным счетом (серийным счетом вслух) или просьбой повторить за техником несколько коротких слов (мышь, луна, мир, год и проч.).

2.12. Гипервентиляция - это стандартная процедура, которая выполняется во всех случаях, кроме отдельных категорий обследуемых. Она проводится с учетом индивидуальных особенностей у беременных во II и в III триместрах гестации, пациентов преклонного возраста, а также имеющих заболевания дыхательной системы (например, хроническую обструктивную болезнь легких), болезни сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, инсульты и инфаркты на момент исследования и в анамнезе, серповидно-клеточная анемия, артериовенозные мальформации ГМ). Гипервентиляция проводится на протяжении как минимум 3 мин (может быть увеличена до 5 мин). После прекращения гипервентиляции необходимо продолжать регистрацию ЭЭГ хотя бы на протяжении еще 1 мин. Это требуется, чтобы оценить восстановление корковой ритмики.

Необходимо выделить время, хотя бы одну минуту после ее прекращения, для оценки восстановления корковой ритмики. Для оценки эффекта гипервентиляции необходимо иметь по меньшей мере 1 мин записи ЭЭГ в том же монтаже до окончания исследования.

Источник KingMed.info

Для оценки степени утраты сознания (абсансы, комплексные фокальные приступы) дополнительно можно проводить пробу с просьбой повторить за техником несколько коротких слов (мышь, луна, мир, год и проч.).

При проведении ЭЭГ у спортсменов, музыкантов духовых инструментов пробу можно пролонгировать. Важно помнить, что дыхание должно быть в меру глубоким и непременно медленным (по типу вдыхания аромата цветка).

В некоторых случаях, у тревожных пациентов, гипервентиляцию рекомендуется проводить в начале обследования. Таким образом, редуцируется большое количество двигательных артефактов по передним отведениям ЭЭГ, связанных с перенапряжением мимической мускулатуры, а также с частыми морганиями.

Противопоказаниями к проведению гипервентиляции являются недавно возникшее субарахноидальное кровоизлияние (риск артериального спазма), интракраниальная гипертензия, серповидно-клеточная анемия (абсолютное противопоказание).

2.13. Депривация сна (проводится по показаниям) - уменьшение продолжительности сна по сравнению с физиологической. Депривация наиболее эффективна в сочетании позднего засыпания и, раннего, насильственного пробуждения. В некоторых случаях при спонтанном переходе пациента в сон во время обследования, особенно у пациентов с судорожными приступами в состоянии медленного сна, более правильным будет продолжить запись, а не будить пациента. Проведение нагрузочных проб в данной ситуации остается на усмотрение врача.

2.14. Фоностимуляция - проба с громкими ритмическими звуками частотой от 20 Гц до 16 кГц с использованием фоностимулятора, вмонтированного в наушники или в виде динамиков, которая проводится при подозрении на аудиогенные формы эпилепсии. Проводится на усмотрение лечащего врача при наличии показаний. Параметры проведения пробы также определяются лечащим врачом индивидуально, в зависимости от характера провоцирующих звуковых стимулов. Проба имеет ограниченное применение и не является обязательной к проведению при рутинной ЭЭГ.

2.15. Уровень сознания пациента (бодрствование, дремота, сон, кома), любые его изменения документируются техником во время записи.

2.16. Специальные процедуры, которые потенциально опасны для пациента, должны выполняться только в присутствии квалифицированного врача и при наличии соответствующего оборудования, в том числе реанимационного, только при информированном согласии пациента или ответственного лица.

3. Протокол написания заключения. Отчет по ЭЭГ должен включать 4 раздела.

• Информация направляющего врача.

- Номер истории болезни (амбулаторной карты) пациента.

- Возраст.

- Диагноз.

- Получаемая терапия.

- Дата последнего приступа (если пациент с эпилепсией).

- Вопросы лечащего врача.

• Информация от ЭЭГ-техника.

- Порядковый номер проводимого обследования.

- Фамилия, имя, отчество пациента.

- Время и дата записи. Уровень сознания, бодрствования, уровень понимания инструкций техника (врача).

- Описание ЭЭГ.

Источник KingMed.info

- Использование специальных электродов.

• Условия записи.

- Бодрствование/сон/ступор/кома.

- Фоновая активность.

- Медленноволновая активность.

- Эпилептиформная активность.

- Специальные ЭЭГ-паттерны.

- Эффект от процедур активации.

• Интерпретация ЭЭГ (с использованием клинической терминологии).

- Интерпретация результатов записи ЭЭГ проводится в контексте диагноза и вопросов направляющего врача (клиническая значимость результатов, прогноз и др.). Необходимо использовать общеклинические термины, избегая специальной терминологии ЭЭГ.

4. Заключение и интерпретация результатов.

Заключение включает подробное описание доминирующей активности с указанием частотных, амплитудных характеристик, степени и

зоны выраженности, а также ее регулярности, симметричности и степени синхронизации. Необходимо указывать другие, присутствующие в записи типы активности. У детей и подростков - соответствие возрастным нормам.

Результаты нагрузочных проб описываются отдельно. При описании ритмической фотостимуляции необходимо акцентировать внимание на наличие/отсутствие реакции усвоения ритма, наличие/отсутствие фотопароксизмального ответа. При описании гипервентиляции - на изменение амплитудных и частотных характеристик фоновой активности, наличие/отсутствие эпилептиформной активности. Крайне важно помнить, что появление на ЭЭГ у детей и молодых взрослых диффузных или генерализованных высокоамплитудных модулированных волн θ - δ -диапазона при проведении гипервентиляции является абсолютной нормой, за исключением случаев появления пик-волновых комплексов 3 Гц.

Очень важно отражать нарушения ЭЭГ в соответствии с убыванием их клинической значимости. Заключение должно содержать не более 3-4 патологических оценочных показателей, т.е. должно быть коротким и конкретным. Заключение не должно содержать двусмысленных терминов и технического жаргона, но использование словосочетаний «эпилептиформные разряды», «пики и острые волны» является общепризнанным. Использование таких терминов, как «снижение порога судорожной активности», «пароксизмальная готовность», «ирритация коры», недопустимо.

В случае обнаружения патологической активности, описание рекомендуется проводить в соответствии с международной классификацией нарушений ЭЭГ, предложенной H. Luders (приложение 2).

При регистрации пароксизмального события эпилептической или неэпилептической природы важно четко, детально и последовательно описать семиотику пароксизма, а также сопровождающую пароксизм ЭЭГ, так называемый клинкоэлектроэнцефалографический коррелят.

Интерпретация является результатом найденных на ЭЭГ достоверных изменений. Она должна быть написана простым, доступным для понимания языком даже для врачей общей практики.

Следует отметить, что в каждом конкретном случае сценарий исследования может быть разработан индивидуально, с учетом жалоб, анамнеза, неврологического, психического, соматического статуса пациента.

4.1. Выдача результатов исследования пациенту.

Источник KingMed.info

На руки пациенту в обязательном порядке выдается описание ЭЭГ с заключением; распечатка не менее 10 страниц ЭЭГ в биполярном монтаже, содержащая наиболее выраженные, с точки зрения врача, патологические изменения; полный объем исследования в электронном виде (по возможности).

Стандартные продольные биполярные монтажи

Канал	1.1	1.2	1.3	1.4
1	Fp1-F3	Fp1-F3	Fp1-F3	Fp1-F7
2	Fp2-F4	F3-C3	F3-C3	F7-T3
3	F3-C3	C3-P3	C3-P3	T3-T5
4	F4-C4	P3-O1	P3-O1	T5-O1
5	C3-P3	Fp1-F7	Fp2-F4	Fp2-F8
6	C4-P4	F7-T3	F4-C4	F8-T4
7	P3-O1	T3-T5	C4-P4	T4-T6
8	P4-O2	T5-O1	P4-O2	T6-O2
9	Fp1-F7	Fz-Cz	Fp1-F7	Fp1-F3
10	Fp2-F8	Cz-Pz	F7-P3	F3-C3
11	F7-T3	Fp2-F4	T3-T5	C3-P3
12	F8-T4	F4-C4	T5-O1	P3-O1
13	T3-T5	C4-P4	Fp2-F8	Fp2-F4
14	T4-T6	P4-O2	F8-T4	F4-C4
15	T5-O1	Fp2-F8	T4-T6	C4-P4
16	T6-O2	F8-T4	T6-O2	P4-O2
17	Fz-Cz	T4-T6	Fz-Cz	Fz-Cz
18	Cz-Pz	T6-O2	Cz-Pz	Cz-Pz
19	Fz-Pz	ECG	ECG	ECG

Стандартные поперечные биполярные монтажи

Канал	2.1	2.2	2.3
1	F7-Fp1	Fp1-Fp2	F7-F3
2	Fp1-Fp2	F7-F3	F3-Fz
3	Fp2-F8	F3-Fz	Fz-F4
4	F7-F3	Fz-F4	F4-F8
5	F3-Fz	F4-F8	A1-T3
6	Fz-F4	A1-T3	T3-C3
7	F4-F8	T3-C3	C3-Cz
Канал	2.1	2.2	2.3
8	T3-C3	C3-Cz	Cz-C4
9	C3-Cz	Cz-C4	C4-T4
10	Cz-C4	C4-T4	T4-A2
11	C4-T4	T4-A2	T5-P3
12	T5-P3	T5-P3	P3-Pz
13	P3-Pz	P3-Pz	Pz-P4
14	Pz-P4	Pz-P4	P4-T6
15	P4-T6	P4-T6	Fp1-A1
16	T5-O1	O1-O2	Fp2-A2
17	O1-O2	Fz-Cz	O1-A1
18	O2-T6	Cz-Pz	O2-A2
19	ECG	ECG	ECG

Стандартные референтные ушные монтажи

Канал	3.1	3.2	3.3	3.4
1	Fp1-A1*	Fp1-A1	Fz-A1	F7-A1
2	Fp2-A2*	F7-A1	Pz-A1	F8-A2
3	F3-A1*	T3-A1	Fp1-A1	T3-A1
4	F4-A2*	T5-A1	Fp2-A2	T4-A2
5	C3-A1*	Fp2-A2	F3-A1	T5-A1
6	C4-A2*	F8-A2	F4-A2	T6-A2
7	P3-A1*	T4-A2	C3-A1	Fp1-A1
8	P4-A2*	T6-A2	C4-A2	Fp2-A2
9	O1-A1*	F3-A1	P3-A1	F3-A1

10	O2-A2*	C3-A1	P4-A2	F4-A2
11	F7-A1*	P3-A1	O1-A1	C3-A1
12	F8-A2*	O1-A1	O2-A2	C4-A2
13	T3-A1*	F4-A2	F7-A1	P3-A1
14	T4-A2*	C4-A2	F8-A2	P4-A2
15	T5-A1*	P4-A2	T3-A1	O1-A1
16	T6-A2*	O2-A2	T4-A2	O2-A2
Канал	3.1	3.2	3.3	3.4
17	Fz-A2*	Fz-A2	T5-A1	Fz-A1
18	Cz-A1*	Pz-A2	T6-A2	Pz-A2
19	Pz-A2*	ECG	ECG	ECG

* В качестве референтного также могут использоваться электроды на мастоидальном отростке.

Дополнительный референтный монтаж относительно Cz

Канал	4.1	4.2	4.3
1	F7-Cz	Fp1-Cz	F7-Cz
2	T3-Cz	Fp2-Cz	F8-Cz
3	T5-Cz	F7-Cz	T3-Cz
4	Fp1-Cz	F8-Cz	T4-Cz
5	F3-Cz	T3-Cz	T5-Cz
6	C3-Cz	T4-Cz	T6-Cz
7	P3-Cz	T5-Cz	Fp1-Cz
8	O1-Cz	T6-Cz	Fp2-Cz
9	Fz-Cz	F3-Cz	F3-Cz
10	Pz-Cz	F4-Cz	F4-Cz
11	Fp2-Cz	C3-Cz	C3-Cz
12	F4-Cz	C4-Cz	C4-Cz
13	C4-Cz	P3-Cz	P3-Cz
14	P4-Cz	P4-Cz	P4-Cz
15	O2-Cz	O1-Cz	O1-Cz
16	F8-Cz	O2-Cz	O2-Cz
17	T4-Cz	A1-Cz	Fz-Cz
18	T6-Cz	A2-Cz	Pz-Cz
19	ECG	ECG	ECG

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Возможности аппаратно-программного комплекса «НЕЙРО-КМ» для топографического картирования электрической активности мозга

Аппаратно-программный комплекс «Нейро-КМ» ориентирован на широкое использование в клинической практике для рутинной электроэнцефалографии и углубленного анализа биоэлектрической активности мозга с использованием различных методов математической обработки данных программного комплекса Brainsys. Программный комплекс Brainsys предназначен для комплексного анализа электрической активности головного мозга в норме и патологии. Описаны конфигурация программных и аппаратных средств, назначение программы, диалог с пользователем и теоретические основы используемых алгоритмов. Все авторские права на программный комплекс Brainsys принадлежат Митрофанову Андрею Алексеевичу.

Компьютерная система анализа и топографического картирования электрической активности мозга Brainsys для Windows предназначена для регистрации ЭЭГ и постоянных потенциалов с дальнейшим комплексным анализом биоэлектрической активности мозга.

Brainsys для Windows включает следующие виды анализа и вычислений для ЭЭГ.

- Спектральный анализ ЭЭГ на основе дискретного преобразования Фурье с графическим представлением и картированием результатов обработки (мощности и амплитуды автоспектра и кросс-спектров, когерентность и др.) для всех физиологически значимых частотных диапазонов с разрешением до 0,05 Гц.

Источник KingMed.info

- Периодометрический анализ с вычислением индексов волн, их периодов, амплитуд и т.д.
- Вычисление энтропии, количества информации и прочих параметров.
- Анализ связей между отведениями с картированием коэффициентов КОГ и корреляции.
- Вызванные потенциалы.

Brainsys включает следующие виды обработки ЭЭГ.

• Ввод ЭЭГ, постоянных потенциалов и биосигналов с визуализацией в реальном времени на экране монитора и записью на диск одновременно с видеозаписью. Время непрерывной записи ограничено только размером свободной памяти на диске, что позволяет использовать комплекс в сомнографии или регистри-

ровать холтеровские записи. Предусмотрен режим картирования спектральных характеристик ЭЭГ в реальном времени.

- Время непрерывной записи до 2 суток, что позволяет использовать комплекс в сомнографии или регистрировать холтеровские записи.
- Видеозапись регистрации и видеомониторинг.
- Биологическая обратная связь с устанавливаемыми параметрами сигнала обратной связи и контролируемого параметра (мощность ЭЭГ в заданной полосе, отношение мощностей, пиковая частота и пр.).
- Визуализация и редактирование файлов с ЭЭГ-данными и данными постоянных потенциалов, позволяющие просматривать ЭЭГ и постоянные потенциалы в различных амплитудных и временных масштабах как все, так и произвольную группу каналов, удалять артефакты, выделять участки ЭЭГ и записывать их в отдельные файлы, выводить ЭЭГ на принтер, измерять амплитуду ЭЭГ и постоянных потенциалов в любой точке и по любому каналу, изменять цветовую палитру представления данных.
- Цифровая полосовая и режекторная фильтрация ЭЭГ по всем каналам с настраиваемой полосой фильтрации.
- Вычисление спектральных параметров как для монополярных, так и для биполярных отведений, а также коэффициентов корреляции и энтропии ЭЭГ для монополярных отведений ЭЭГ.
- Статистическая обработка: картирование эмпирических средних спектральных и других характеристик и сравнение групп ЭЭГ-записей и ЭЭГ-файлов по t -критерию Стьюдента для независимых и связанных выборок, критерию Беренса-Фишера, критерию Фишера и Z -критерию. Однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Приведение спектральных параметров к нормальному распределению (Гаусса). Сравнение по непараметрическому критерию Манна-Уитни независимых групп файлов и парное сравнение по критерию Уилкоксона. Корреляция спектров ЭЭГ и любого произвольного параметра.
- Создание и использование нейрометрических банков данных спектральных параметров по возрастам для автоспектров и кросс-спектров ЭЭГ: мощность, амплитуда, относительная мощность, когерентность и их нормализованные значения для корректного параметрического статистического анализа.

Спектральный анализ

Для анализа фоновой биоэлектрической активности мозга широко применяется спектральный метод анализа, описывающий распределение мощности по частотным составляющим изучаемого процесса. Можно указать следующие причины такого широкого применения метода:

- амплитудно-частотные характеристики ЭЭГ наиболее информативны для исследования текущего функционального состояния ЦНС;
- спектральные характеристики ЭЭГ поддаются математической и статистической обработке и потенциально могут дать эффективные методы анализа ЭЭГ, которые невозможно получить при традиционных методиках.

Концепция доказательной медицины включает требование научной обоснованности медицинских данных и их анализа. Количественный анализ и картирование ЭЭГ при помощи компьютерных систем позволяет внедрить математические и статистические методы обработки ЭЭГ не только в научно-исследовательскую, но и в клиническую практику, не прибегая к большим затратам.

В отличие от традиционных бумажных электроэнцефалографов компьютерные ЭЭГ-системы запоминают ЭЭГ-сигнал в памяти компьютера в оцифрованном виде, что позволяет не только распечатать ЭЭГ на принтере в привычном виде для визуального анализа, но и подвергнуть различным видам анализа, требующим больших компьютерных вычислений. Непрерывный аналоговый сигнал ЭЭГ преобразуется в оцифрованный вид при помощи аналогово-цифрового преобразователя, при этом частота оцифровки, т.е. количество измеренных через равные промежутки времени значений сигнала в секунду, зависит от типа предполагаемой обработки. Для фоновой ЭЭГ частота оцифровки обычно составляет не менее 100-200 Гц, для вызванных потенциалов может быть значительно больше. Точность преобразования «аналог- число» составляет не менее 3-4 отсчетов аналогово-цифрового преобразователя на 1 мкВ, для чего разрядность аналогово-цифрового преобразователя должна быть не менее 12 бит. Частотный анализ предполагает изучение распределения какого-либо параметра ЭЭГ в зависимости от частоты. В первую очередь интерес представляет мощность для частотных составляющих ЭЭГ. Для измерения мощности в заданной частотной полосе во временной области необходимо отфильтровать достаточно большой участок ЭЭГ и вычислить средний квадрат значений амплитуды ЭЭГ. Таким образом, получаем мощность ЭЭГ (микровольты в квадрате) на заданном диапазоне частот, средняя амплитуда вычисляется через квадратный корень от мощности. Совокупность значений вычисленных таким образом амплитуды и мощности для всего частотного диапазона образует амплитудный спектр и спектр мощности соответственно. Для непрерывного (аналогового) сигнала можно получить непрерывный спектр значений амплитуды, в этом случае вычисляется спектральная плотность мощности с размерностью микровольт в квадрате/Герц, а мощность на заданном диапазоне вычисляется через интегрирование спектральной плотности мощности в заданных частотных границах. До широкого внедрения компьютеров использовали аналоговое оборудование: автоматические гармонические анализаторы ЭЭГ (Baldock, Walter, 1946), анализаторы с полосовой фильтрацией (Morris, Dave, 1953; Кожевников, 1953), аналоговые вычислительные машины (Lowenberg, McCullough, 1963) и пр.

При количественном анализе под словами «амплитуда ЭЭГ» подразумевается амплитуда не от пика до пика, как при традиционном визуальном анализе, а от пика до изолинии, т.е. нуле калибровочного сигнала. Спектральная амплитуда представляет собой усредненное значение на рассматриваемом временном интервале, в отличие от визуального анализа, где выборочно выбираются участки ЭЭГ с наиболее выраженным ритмом. По этим причинам спектральная амплитуда будет в 5-7 раз меньше, чем амплитуда в традиционном анализе.

В настоящее время для частотного анализа применяют, как правило, спектральный анализ. Математической основой спектрального анализа является преобразование Фурье исходных ЭЭГ-данных, которые рассматриваются как случайный процесс. Методов вычисления оценок спектров насчитывается не менее десятка, вариантов вычислительных процедур тоже достаточно много; какой-либо стандартной методики вычисления спектров не существует. На спектральную оценку могут влиять и допущения относительно исходных данных, и метод усреднения, и алгоритм вычисления и прочие обстоятельства, делающие спектральный анализ достаточно субъективным. На практике в большинстве случаев используется метод Кули и Тьюки - расчет спектра прямым дискретным преобразованием Фурье с использованием алгоритма быстрого преобразования Фурье. Реже используется вычисление спектров через преобразование Фурье корреляционной функции.

Так как ЭЭГ-сигнал представлен в системе дискретных равноотстоящих N точек (отсчетах АЦП) на заданном участке ЭЭГ (сегменте) с эпохой анализа (длительностью сегмента) T , при помощи дискретного преобразования Фурье (ДПФ) можно получить дискретный спектр, состоящий из $N/2$ гармоник (синусоидальных сигналов разной частоты, амплитуды и фазы) с равноотстоящими частотами с шагом $1/T$. Амплитудный спектр и спектр мощности представлен амплитудой и мощностью этих гармоник соответственно. Для получения мощности на частотной полосе, превышающей шаг в спектральной области ($1/T$ в Гц), нужно просуммировать мощности всех гармоник внутри этой полосы. Общая спектральная мощность должна быть равна мощности во временной области (т.е. средний квадрат исходного ЭЭГ-сигнала). Спектр, полученный на одной эпохе, иногда называют выборочным спектром.

Источник KingMed.info

Выборочный спектр является статистически несостоятельным, так как среднеквадратичная ошибка сравнима по величине со средним значением самой оценки спектральной мощности.

Для получения статистически состоятельной оценки спектра используют следующие методики усреднения: по соседним частотам - метод Даньелла (Daniell), по непересекающимся эпохам - метод Бартлетта (Bartlett), по перекрывающимся эпохам - метод Уэлча (Welch). На практике длину эпохи анализа часто устанавливают равной 4-5 с, общая длина анализируемых ЭЭГ-данных должна составлять не менее 20 с.

Кроме спектров по одному отведению ЭЭГ, можно также получить взаимные спектры двух отведений (каналов). Взаимная спектральная плотность есть комплексная величина $S_n = C_n \times Q_n$, где действительная часть C_n называется синфазной составляющей, а мнимая часть Q_n - квадратурной составляющей взаимной спектральной плотности. Синфазная составляющая C_n - отношение среднего произведения двух процессов на n -й частоте к ширине n -й частоты. Квадратурная составляющая Q_n - отношение среднего произведения процессов $x(t)$ и $y(t)$ на n -й частоте к ширине n -й частоты, причем один из процессов сдвинут относительно другого на $\pi/2$. Взаимную спектральную плотность также можно определить как преобразование Фурье кросс-корреляционной функции. Взаимные спектры также называют кросс-спектрами, а спектр по одному отведению - автоспектром.

На практике для описания взаимосвязи между отведениями используют комплексную функцию КОГ, которая вычисляется для каждой частоты или полосы (диапазона) частот через взаимную спектральную плотность мощности двух каналов делением на произведение автоспектров мощности. В этом случае иногда используют термин «когерентный анализ». Модуль функции КОГ на данной частоте меняется от нуля, когда нет статистической зависимости, до 1, когда есть полная статистическая зависимость. При ненулевой КОГ также можно измерить разность фаз на данной частоте между двумя отведениями и соответственно задержку по времени сигнала с одного отведения по отношению к другому.

Ряд спектральных показателей, такие как мощность, относительная мощность, когерентность, межполушарная асимметрия, рассматриваемые как случайные величины, могут быть приведены несложными математическими преобразованиями к нормальному распределению (Гаусса), что существенно упрощает их статистический анализ, так как многие виды статистической обработки, такие как критерий Стьюдента, ANOVA и прочие, требуют от данных нормального распределения. Скажем, логарифм от величины мощности для стандартных ритмов δ , θ , α , β является нормально распределенной случайной величиной для 20-секундных отрезках ЭЭГ. В этом случае можно подобрать контрольную группу одного пола и возраста, вычислить среднее по группе и стандартное отклонение спектрального показателя и сравнивать обследуемых с этими нормативными ЭЭГ-данными при помощи Z -критерия, в котором величина Z , определенная как степень отклонения от среднего по нормативной группе в единицах стандартного отклонения, не должна в норме превышать 2-3 S.D. Результаты такого анализа могут быть представлены в виде графиков, гистограмм и топографических карт. Использование набора подобных тестов для нормально распределенных спектральных параметров получило название «нейрометрика» (John E.R.).

Корреляционный анализ

Коэффициент корреляции между отведениями характеризует меру линейной связи между отведениями ЭЭГ-сигнала без выделения частотных составляющих и без учета фазовых соотношений сигналов, как при когерентном анализе. Применяется при анализе пространственной организации процессов мозга (Ливанов М.Н.). Меняется от -1 до 1. Близкие к нулю значения указывают на отсутствие линейной связи между отведениями. В отличие от КОГ, требующий порядка 20 с для эпохи анализа, корреляция может обойтись эпохами в доли секунды, что делает возможным анализ быстротекущих функциональных взаимоотношений между областями мозга.

Автокорреляционная функция представляет собой множество усредненных значений произведения процесса $x(t)$ и этого же процесса с некоторым сдвигом, в этом случае могут быть визуально выявлены периодические компоненты исходного сигнала. Спектральная плотность мощности является преобразованием Фурье автокорреляционной функции.

Источник KingMed.info

Кросскорреляционная функция представляет собой усредненное значение произведения процесса $x(t)$ и процесса $y(t)$ с некоторым сдвигом. Взаимная спектральная плотность мощности является преобразованием Фурье кросскорреляционной функции.

Авто- и кросскорреляционные функции математически эквивалентны спектральному анализу, однако представляют результаты в менее удобном для дальнейшей обработки виде.

Для анализа фоновой биоэлектрической активности мозга широко применяется спектральный метод анализа, описывающий распределение мощности по частотным составляющим изучаемого процесса. Можно указать следующие причины такого широкого применения метода: амплитудно-частотные характеристики ЭЭГ наиболее информативны для исследования текущего функционального состояния ЦНС; спектральные характеристики ЭЭГ поддаются математической и статистической обработке и потенциально могут дать эффективные методы анализа ЭЭГ, которые невозможно получить при традиционных методиках.

Список литературы

1. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ / под ред. В.С. Ру-синова. - М.: Медицина, 1987.
2. *Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1982.
3. Справочник по прикладной статистике // под ред. Э. Ллойда, У. Ледермана. Т. 1, 2. - М.: Финансы и статистика: Handbook of applicable mathematics. Vol. VI: Statistics. Chief Editor: Walter Ledermann / Edited by Emlyn Lloyd. - University of Lancaster. A Wiley-Interscience Publication.
4. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Methods of analysis of brain electrical and magnetic signals // Eds. A.S. Gevins, A. Remond. - Elsevier Science Publishers B.V. (biomedical division), 1987.
5. *Bendat J.S., Pierso A.G.* Random data: analysis and measurement procedures: *Бен-дат Дж., Пирсол А.* Измерение и анализ случайных процессов. - М.: МИР, 1974.
6. *Тюрин Ю.Н., Макаров А.А.* Анализ данных на компьютере. - М.: ИНФРА-М, 2003.
7. *Гнездицкий В.В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. - Таганрог: ТРТУ, 1997.
8. *Кузин Л.Т.* Основы кибернетики. - М.: Энергия, 1973. - Т. 1. - С. 172-173.
9. *Петров О.В.* Информационные методы оценки состояния и защиты ЦНС при хирургических операциях: автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. - М., 1997.
10. *Петров О.В.* Краткие сведения о механизме боли и обезболивания: Практическое руководство по анестезиологии / под ред. В.В. Лихванцева. - М.: Медицинское информационное агентство, 1998.
11. *Корн Г., Корн Т.* Справочник по математике для научных работников и инженеров. - М.: Наука, 1978.
12. *Lambers H.* Koopmans "Spectral analysis of time series". - Academic press, Inc 1974, 1995.
13. *Hitten P. Zaveri, William J. Chris Sackellares et al.* Measuring the coherence of intracranial electroencephalograms // Clin. Neurophysiology. -1999. - Vol. 110.
14. *Welch P.D.* The use of fast Fourier transform for the estimation of power spectra: A method based on time averaging over short, modified periodograms // IEEE Trans. Audio Electroacoust. - 1967. - Vol. 15, N 2. - P. 70-73.
15. *Carter G.C.* Coherence and time delay estimation // Proc. IEEE75. - 1987. -N 2. - P. 236-255.
16. *Brillinger D.R.* Time Series: Data Analysis and Theory-Expanded Edition. - San Francisco: Holden-Day, CA, 1981. - P. 266, 294, 314-317.

Источник KingMed.info

17. *Peter Bloomfield*. Fourier Analysis of Time Series. - John Wiley & Sons, Inc, 2000.

18. *Miles J.H.* Estimation of signal coherence threshold and concealed spectral lines applied to detection of turbofan engine combustion noise // J. Acoustic Society

America. - 2011. - Vol. 129. - P. 3068-3081.

19. *Bortel R., Sovka P.* Approximation of statistical distribution of magnitude squared coherence estimated with segment overlapping // Signal Process. - 2007. - Vol. 87, N 5. - P. 1100-1117.

20. *J.S. Bendat, A.G. Piersol*. Random data: Analysis and Measurement Procedures. - 4th ed. - WILEY, 2010.

21. *Ньюер М.Р.* Количественный анализ и топографическое картирование ЭЭГ: методики, проблемы, клиническое применение. Успехи физиологических наук. Т. 23. - 1992.

22. *Nunez P.L., Srinivasan R., Andrew F. et al.* Cadusch. EEG coherency I: statistics, reference electrode, volume conduction, Laplacians, cortical imaging, and interpretation at multiple scales // Electroencephalography and clinical Neurophysiology. - 1997. - Vol. 103.

23. *Nolte G., Bai O., Wheaton L., Mari Z., Vorbach S., Hallett M.* Identifying true brain interaction from EEG data using the imaginary part of coherency // Clin. Neurophysiology. - 2004. - Vol. 115.

24. *Koopman L.H.* On the coefficient of coherence for weakly stationary stochastic processes // Ann. Math. Statist. - 1964. - Vol. 5, N 2. - P. 532-549.

25. *Lothar Sachs* Applied Statistics, A Handbook of Techniques. 2nd ed. - N.Y.: Springer-Verlag Inc., 1984.

26. *Нукифоров А.И., Бочкарев В.К.* Первичный анализ ЭЭГ человека с помощью малых ЭВМ // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1974. - Т. 74. - С. 288-290.

27. *Lazarev V.V.* On the intercorrelation of some frequency and amplitude parameters of the human EEG and its functional significance. Communication I: Multidimensional neurodynamic organization of functional states of the brain during intellectual, perceptive and motor activity in normal subjects // Int. J. Psychophysiology. - 1998. - Vol. 28. - P. 77-98.

28. *Lazarev V V* The relationship of theory and methodology in EEG studies of mental activity // Int. J. Psychophysiology. - 2006. - Vol. 62. - P. 384-393.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4 Пособие по клинической электроэнцефалографии¹

Алгоритм описания электроэнцефалограммы.

Систематическое описание ЭЭГ имеет большое значение для практики ВТЭ и клинической практики. При этом важно не упустить ряд существенных деталей, а эту возможность дает система правил (алгоритм) описания ЭЭГ. Необходимо учесть, что хорошо и полно описанная электроэнцефалограмма дает возможность врачу-эксперту объективно представить как функциональное состояние мозга, так и локализацию очагов ирритации или выпадения в мозговых структурах. ЭЭГ, описанная в соответствии с предлагаемым алгоритмом, позволяет, при соответствующем кодировании и введении данных в ЭВМ, снова получить картину, сходную с оригинальной.

На первом этапе расшифровки необходимо просмотреть ее всю от начала до конца, чтобы составить о ней общее впечатление (смена усилия и монтажных схем, введение той или иной нагрузки, появление артефактов, генерализованных проявлений и т.д.).

На втором этапе, переходя от монтажа к монтажу, необходимо пытаться выявить более тонкие нарушения биоэлектрической активности, сопоставляя их с соответствующими изменениями ЭЭГ в ответ на функциональные нагрузки. Третий этап сводится к систематизации полученных результатов и описанию электроэнцефалограммы таким образом, чтобы ответить на все вопросы, поставленные в алгоритме описания ЭЭГ.

Алгоритм описания электроэнцефалографии

Источник KingMed.info

1. Паспортная часть: номер ЭЭГ, дата исследования, фамилия, имя, отчество, возраст, клинический диагноз.

2. Описание ЭЭГ покоя. 2.1. Описание α -ритма.

2.1.1. Выраженность α -ритма: отсутствует, выражена вспышками (указать длительность вспышки и длительность интервалов между вспышками), выражена регулярной компонентой.

2.1.2. Распределение α -ритма.

2.1.2.1. Для суждения о правильности распределения α -ритма используют только биполярные отведения с малыми межэлектродными-

¹ Пособие по клинической электроэнцефалографии: учебное пособие / А.Г. Поворинский, В.А. Заболотных; АН СССР [и др.]. - Л.: Наука, 1987. - 64 с.

ми расстояниями с отведениями по сагиттальным линиям. За правильное распределение α -ритма принимают его отсутствие при отведениях с лобно-полюсных-лобных электродов.

2.1.2.2. Область доминирования α -ритма указывают на основании сопоставления использованных методов отведения биоэлектрической активности. Должны быть использованы следующие методы: биполярные отведения с осуществлением связи между электродами по сагиттальным и фронтальным линиям по методу обратных фаз (по большим и малым межэлектродным расстояниям, монополярные отведения с усредненным электродом по Голдману и с распределением индифферентного электрода на щеке).

2.1.3. Симметрия α -ритма. Определяют симметрию α -ритма по амплитуде и частоте в симметричных участках мозга на монополярных монтажных схемах регистрации ЭЭГ с применением усредненного электрода по Голдману или с расположением индифферентного электрода на щеке.

2.1.4. Образ α -ритма веретенообразный с хорошо выраженными веретенами, т.е. модулированный по амплитуде (на стыках веретен α -ритма нет); веретенообразный с плохо выраженными веретенами, т.е. недостаточно модулированный по амплитуде (на стыках веретен наблюдаются волны с амплитудами более 30% максимальной амплитуды α -ритма); машиноподобный или пилообразный, т.е. не модулированный по амплитуде; пароксизмальный - веретено α -ритма начинается с максимальной амплитуды; аркообразный - большая разница в полупериодах.

2.1.5. Форма α -ритма: не искажена, искажена медленной активностью, искажена электромиограммой.

2.1.6. Наличие гиперсинхронизации волн α -ритма (синфазных биений в различных областях мозга и их количество на единицу времени [за эпоху анализа принимают 10 с]).

2.1.7. Частота α -ритма, ее стабильность.

2.1.7.1. Частоту α -ритма определяют на случайных односекундных отрезках ЭЭГ на протяжении всего времени регистрации и выражают в виде средней величины (при наличии смены частоты при сохранении стабильности периодов указывают на смену частот доминирующего ритма).

2.1.7.2. Стабильность часто оценивают на основании крайних значений периодов и выражают в виде отклонений от основной средней частоты. Например, (10e2) колебаний/с или (10e0, 5) колебаний/с.

2.1.8. Амплитуда α -ритма. Амплитуду ритма определяют на монополярных схемах записи ЭЭГ с использованием усредненного электрода по Голдману или при отведении с большими межэлектродными расстояниями в центрально-затылочных отведениях. Амплитуду волн измеряют от пика до пика без учета наличия изоэлектрической линии.

2.1.9. Индекс α -ритма определяют в отведениях с наибольшей выраженностью этого ритма независимо от способа отведения биоэлектрической активности (эпохой анализа индекса ритма являются 10 с).

2.1.9.1. Если α -ритм выражен регулярной компонентой, то его индекс определяют на 10 полных кадрах ЭЭГ и вычисляют среднюю величину.

2.1.9.2. При неравномерном распределении α -ритма его индекс определяют за время всей записи ЭЭГ-покоя.

2.1.10. Отсутствие α -ритма отмечают всегда на первом месте (см. п. 2.1.1).

2.2. Описание доминирующих и субдоминирующих ритмов.

2.2.1. Доминирующую активность описывают по правилам описания α -ритма (см. п. 2.1).

2.2.2. Если α -ритм имеется, но есть и другая частотная компонента, представленная в меньшей степени, то после описания α -ритма (см. п. 2.1.) ее описывают по тем же правилам как субдоминирующую (см. п. 1.4. Приложения 2).

При этом необходимо иметь в виду, что полоса регистрации ЭЭГ делится на ряд диапазонов: до 4 Гц (δ -ритм), от 4 до 8 Гц (θ -ритм), от 8 до 13 Гц (α -ритм), от 13 до 25 Гц (низкочастотный β -ритм или β_1 -ритм), от 25 до 35 Гц (высокочастотный β -ритм или β_2 -ритм), от 35 до 50 Гц (γ -ритм или β_3 -ритм). При наличии низкоамплитудной активности также необходимо указывать на наличие аperiodической (полиритмичной) активности. Для простоты словесного описания следует выделять плоскую ЭЭГ, низкоамплитудную медленную полиморфную активность (НПМА), полиритмичную активность и высокочастотную низкоамплитудную («махристую») активность (см. Приложение 2).

2.3. Описание β -активности (β -ритма).

2.3.1. При наличии β -активности, только в лобных отделах мозга или на стыках веретен α -ритма, при условии симметричных амплитуд, асинхронного аperiodического образа, при амплитуде не выше 2-5 мкВ β -активность не описывают или характеризуют как норму.

2.3.2. При наличии следующих явлений: распределении β -активности по всей конвексительной поверхности, появлении очагового распределения β -активности или β -ритма, асимметрии более 50% амплитуды, появлении α -подобного образа β -ритма, увеличении амплитуды более 5 мкВ - β -ритм или β -активность описывают по соответствующим правилам (см. п. 2.1, 2.4, 2.5).

2.4. Описание генерализованной (диффузной) активности.

2.4.1. Частотная характеристика вспышек и пароксизмов.

2.4.2. Амплитуда.

2.4.3. Длительность вспышек и пароксизмов во времени и частота их следования.

2.4.4. Образ генерализованной активности.

2.4.5. Каким ритмом (активностью) вспышки или пароксизмы искажены?

2.4.6. Топическая диагностика фокуса или основного очага генерализованной активности.

2.5. Описание очаговых изменений ЭЭГ.

2.5.1. Топическая диагностика очага поражения.

2.5.2. Ритм (активность) локальных изменений.

2.5.3. Образ локальных изменений: α -подобный образ, регулярная компонента, пароксизмы.

2.5.4. Чем искажены локальные изменения ЭЭГ.

2.5.5. Количественная характеристика изменений: частота, амплитуда, индекс.

3. Описание реактивной (активационной) ЭЭГ.

3.1. Одиночная вспышка света (ориентировочная нагрузка).

3.1.1. Характер изменений биоэлектрической активности: депрессия α -ритма, экзальтация α -ритма, другие изменения частоты и амплитуды (см. раздел Учебного пособия).

3.1.2. Топическое распределение изменений биоэлектрической активности.

3.1.3. Длительность изменений биоэлектрической активности.

3.1.4. Скорость угашения ориентировочной реакции при применении повторных раздражителей.

Источник KingMed.info

- 3.1.5. Наличие и характер вызванных ответов: отрицательные медленные волны, появление β -ритма.
 - 3.2. Ритмическая фотостимуляция (РФС) (см. Приложение 1).
 - 3.2.1. Диапазон усвоения ритма.
 - 3.2.2. Характер реакции усвоения ритма (РУР).
 - 3.2.3. Амплитуда усвоенного ритма по отношению к фоновой активности: выше фона (отчетливая), ниже фона (неотчетливая).
 - 3.2.2.1. Длительность РУР по отношению ко времени стимуляции: кратковременная, длительная, длительная с последствием.
 - 3.2.2.2. Симметричность по полушариям.
 - 3.2.3. Топическое распределение РУР.
 - 3.2.4. Возникновение гармоник и их частная характеристика.
 - 3.2.5. Возникновение субгармоник и их частотная характеристика.
 - 3.2.6. Возникновение ритмов, не кратных частоте световых мельканий.
 - 3.3. Триггерная фотостимуляция (ТФС) (см. Приложения 1 и 2).
 - 3.3.1. Частотный диапазон, возбуждаемый ТФС.
 - 3.3.2. Топика появившихся изменений.
 - 3.3.3. Количественная характеристика изменений: частота, амплитуда.
 - 3.3.4. Характер возбуждаемой активности: спонтанные волны, вызванные ответы.
 - 3.4. Гипервентиляция (ГВ) (см. Приложения 1 и 2).
 - 3.4.1. Время от начала нагрузки до появления изменений биоэлектрической активности.
 - 3.4.2. Топика изменений.
 - 3.4.3. Количественная характеристика изменений биоэлектрической активности: частота, амплитуда.
 - 3.4.4. Время возврата к фоновой активности.
 - 3.5. Фармакологические нагрузки (см. Приложение 1).
 - 3.5.1. Концентрация воздействия (в миллиграммах на 1 кг массы тела больного).
 - 3.5.2. Время от начала воздействия до появления изменений биоэлектрической активности.
 - 3.5.3. Характер изменений биоэлектрической активности.
 - 3.5.4. Количественная характеристика изменений: частота, амплитуда, длительность.
 4. Заключение.
 - 4.1. Оценка тяжести изменений ЭЭГ (главы 2, 3). Изменения ЭЭГ в пределах нормы, умеренные, средней тяжести, значительные изменения, тяжелые изменения ЭЭГ.
 - 4.2. Локализация изменений.
 - 4.3. Клиническая интерпретация.
 - 4.4. Оценка общего функционального состояния мозга. Пример 1
- ЭЭГ № 3021 от 05.02.1987, 42 года. Обследование. α -Ритм выражен регулярной компонентой, распределен правильно, доминирует в затылочных отделах мозга, симметричный, веретенообразный, с хорошо выраженными веретенами, не искажен, без вспышек гиперсинхронизации, частотой (10eO, 5) колебаний/с, амплитудой до 80 мкВ, индексом 85%. Одиночная вспышка света. Депрессия α -ритма

четкая, одномоментная во всех отведениях, восстановление α -ритма в пределах нормы, угашение ориентировочной реакции в пределах нормы. Ритмическая фотостимуляция. Диапазон усвоения ритма 8-24 Гц. Усвоение ритма не выше фоновой активности, длительное, симметричное, выражено только в затылочной области. Триггерная фотостимуляция не вызывает появления патологической активности. Заключение: ЭЭГ в пределах нормы.

Пример 2

ЭЭГ № 3022 от 05.02.1987, 35 лет. Клинический диагноз: «Эпилепсия». α -Ритм выражен вспышками, длительность до 10 с, с интервалами между ними до 5 с, распределен правильно, доминирует в теменно-затылочной области, симметричен, аркообразный, искажен высокочастотной компонентой и медленноволновой активностью, с частыми вспышками гиперсинхронизации, частотой (8,5 и 0,5) колебаний/с, амплитудой до 80 мкВ, индексом 60%. Субдоминирует низкочастотная β -активность, временами переходящая в α -подобный низкочастотный β -ритм, без выраженной локализации, частотой 15 колебаний/с, амплитудой до 25 мкВ, индексом 50%. Регистрируются частые генерализованные пароксизмы в ритмах θ - δ с фокусом в правой височной области, частотой 2-4 колебаний/с, амплитудой до 250 мкВ, длительностью до 10 с. В правой височной области регистрируются комплексы типа спайк-волна, волна-спайк, шлемовидная волна, комплексы множественных спайков, комплексы множественные спайки-медленные волны амплитудой до 100 мкВ с иррадиацией по конвексительной поверхности. Одиочная вспышка света. Неполная депрессия α -ритма, восстановление α -ритма ускорено. Угашение ориентировочной реакции ускорено. Ритмическая фотостимуляция. Диапазон усвоения ритма 6-12 Гц. Усвоение ритма низкоамплитудное. На частотах 14-20 Гц появляются пароксизмы медленноволновой активности генерализованного характера. Триггерная фотостимуляция активизирует медленноволновую активность в правой височной области.

Заключение. Значительные изменения биоэлектрической активности головного мозга, указывающие на наличие очага в правой височной области с вовлечением в патологический процесс стволовых образований при явлениях снижения уровня активации и нарушения устойчивости общего функционального состояния мозга.

Динамика процесса изменения электроэнцефалограммы при заболеваниях, имеющих наибольшее значение для врачебно-трудоустройственной экспертизы.

ЭЭГ не обладают нозологической специфичностью, так как в ней регистрируется не сам патологический процесс, а только местная и общая реакция на него мозговой ткани. ЭЭГ при поражении мозга является отражением местных нарушений, вызванных патологическим очагом. Кроме того, она отражает изменения деятельности структур, функционально связанных с пораженным субстратом, а также общие функциональные перестройки, которые возникают из-за нарушений регуляции механизмов мозга.

Наличие многих факторов приводит к тому, что при однотипных поражениях могут складываться различные картины биоэлектрической активности, и наоборот, при различных поражениях одинаковые. Поэтому клиническая электроэнцефалография, как и любой другой дополнительный метод исследования не может иметь самостоятельного значения вне сочетания с клинической картиной заболевания. Например, даже наличие на ЭЭГ бесспорной эпилептической активности еще не свидетельствует о заболевании эпилепсией, а говорит только о наличии эпилептического очага или о повышенной судорожной готовности. В сочетании же с клиническими данными результаты ЭЭГ-исследования приобретают огромное дифференциально-диагностическое значение. При этом всегда необходимо учитывать, что патологические изменения ЭЭГ могут явиться первым признаком начинающегося заболевания.

Установлено, что при ряде заболеваний, особенно при поражении определенных структур головного мозга, например, ствола мозга, гипоталамуса и некоторых других, могут складываться определенные нарушения общего функционального состояния головного мозга. Таким образом, при определенных заболеваниях или при поражении тех или иных структур головного мозга могут складываться и определенные мозаики биоэлектрических признаков, характерных для каждого уровня поражения. Несмотря на то что отображение функциональных рисунков в биоэлектрической картине имеет определенные зоны перекрытия, динамика изменений фоновой активности и особенно нюансы ЭЭГ при применении функциональных нагрузок позволяют в большинстве случаев дифференцировать эти

состояния, невзирая на идентичность клинических проявлений. В этих случаях ЭЭГ при соблюдении специфической направленности в исследовании становится ценным методом, позволяющим врачу быстро произвести дифференциальную диагностику. При оценке общего функционального состояния головного мозга и его динамического изменения данные ЭЭГ имеют определяющее значение.

С помощью клинических методов врач может учитывать только совокупные данные всей системы, но не состояние ее промежуточных звеньев, что особенно важно для врача-эксперта, так как при оценке трудоспособности больного и общее функциональное состояние, и определение отдельных функциональных возможностей являются одними из ведущих факторов.

Для оценки отражения на ЭЭГ тяжести поражения мозгового субстрата необходимо пользоваться следующими положениями.

- В случае гибели элементов мозга (образование глиального рубца, объемный процесс и т.д.) в этом месте не генерируется биоэлектрическая активность. Однако регистрация плоской ЭЭГ с какого-либо участка мозга не может свидетельствовать об отсутствии его биоэлектрической активности (так называемом биоэлектрическом молчании), а говорит только об отсутствии разности потенциалов между двумя электродами. Это положение легко проверяется при монополярной записи ЭЭГ с усредненным электродом или индифферентным электродом, расположенным на щеке.
- На тяжелые очаговые поражения указывают высокоамплитудные волны δ - и θ -ритма, выраженные в виде доминирующей компоненты. Обычно считают, что чем выше ее амплитуда и больше индекс, тем грубее патологические сдвиги. В то же время надо учитывать и тот факт, что при гибели нервных элементов их электрическая активность исчезает, т.е. снижение медленной биоэлектрической активности при наблюдении в динамике и при неблагоприятном течении заболевания и утяжелении симптомов еще не говорит о нормализации процесса.
- Очаговые нарушения средней тяжести обычно коррелируют с мед-ленноволновой активностью, наложенной на α -ритм. Сохранение α -ритма в этих случаях указывает на наличие структур с нормальными метаболическими процессами. В той же мере на процесс средней тяжести указывает выраженная ирритационная активность в виде высокочастотного β -ритма или γ -ритма. И чем выше частота и амплитуда этой активности, а также ее регулярность, тем глубже патологические сдвиги.
- Умеренно выраженные очаговые сдвиги характеризуются сохранением α -ритма, на фоне которого наблюдаются вспышки медленной активности невысокой амплитуды, наличием в отдельных локальных областях полиморфной медленной активности, а также вспышками высокочастотной асинхронной низкоамплитудной активности. Динамические наблюдения во всех этих случаях позволяют оценить направленность в развитии патологического процесса.

Локализация патологического процесса укладывается при использовании ЭЭГ в следующую схему.

- Наличие стойких, четких изменений на конвексительной поверхности с ограниченной локализацией только в области нескольких электродов говорит о локализации процесса в структурах коры.
- Изменения, захватывающие одно полушарие или одновременно наблюдающиеся в меньшей степени в симметричных отведениях другого полушария, указывают на более глубокую локализацию процесса. Это же имеет место и при сохранении α -ритма с наложенными на него патологическими ритмами.
- Локализация очага в области медианной (вертексной) линии в глубоких структурах вызывает появление билатеральной синхронной активности в виде пароксизмов различных ритмов.
- Передние отделы дизэнцефальной области часто дают изменения в лобных отделах и меньшую их выраженность в других отделах мозга.
- Изменения в ЭЭГ в теменно-затылочной области больше связаны с патологическими процессами мезэнцефальной локализации.
- Смещение фокуса патологической биоэлектрической активности в сторону одного из полушарий указывает на смещение патологического очага в глубоких структурах в ту же сторону.
- Появление в ЭЭГ регулярного α -подобного низкочастотного β -ритма связывают с поражением дна III желудочка.

Источник KingMed.info

- Поражение каудального отдела ствола дают обычно генерализованную симптоматику в виде пароксизмов медленной активности, широко охватывающих всю конвексительную поверхность. Следует иметь в виду, что к приведенной выше схеме нужно относиться с определенной осторожностью. Дело в том, что природа патологического очага, его размеры, злокачественность процесса, наличие сопутствующей гипертензии - все эти факторы оказывают существенное влияние на выраженность биоэлектрических проявлений.

Применение различных нагрузок, определение корреляции фоновых и вызванных сдвигов биоэлектрической активности, выраженность изменений при различных методах регистрации (т.е. при записи ЭЭГ на различных монтажных схемах), а также сопоставление с клиническими данными позволяют специалисту проводить достаточно точную топическую диагностику.

При оценке общего функционального состояния мозга с использованием ЭЭГ-метода необходимо иметь в виду следующее.

- Биоэлектрическая активность, регистрируемая на ЭЭГ, характеризует функциональное состояние всего мозга или отдельных его отделов, которые находятся под электродами.
- Нормальная ЭЭГ или патологическая биоэлектрическая активность, характеризующаяся признаком постоянства, стабильностью рисунка ЭЭГ, свидетельствует о наличии устойчивого функционального состояния мозга.
- Частая смена рисунка ЭЭГ - частый переход от хорошо выраженного α -ритма к спонтанно возникающей его десинхронизации, частое появление вспышек медленноволновой активности с подавлением доминирующего ритма, частый переход от одного доминирующего ритма к другому - все это свидетельствует о неустойчивости функционального состояния мозга.
- Поскольку для врача-эксперта важно установить, является ли неустойчивость функционального состояния мозга функциональной или имеет органическое происхождение, следует иметь в виду, что если при регистрации ЭЭГ выявляется нормальный, хорошо выраженный α -ритм, сменяющийся участками десинхронизации (при индексе α -ритма, равном 30%), а угашение ориентировочной реакции затянато, то хотя других признаков патологии при ее оценке не выявляется, это говорит о неустойчивости общего функционального состояния мозга функционального характера. Если неустойчивость функционального состояния мозга обусловлена поражением тех или иных глубоких структур, оказывающих на мозг локальное влияние или относящихся к общим регуляторным системам, то на ЭЭГ наблюдают частую смену одного вида патологической биоэлектрической активности на другой. И чем чаще происходит эта смена биоэлектрических активностей и чем более полиритмичны эти активности, тем более выражено нарушение функционального состояния мозга и отдельных его структур.

Для экспертизы трудоспособности большое значение имеет оценка степени нарушений биоэлектрической активности. При этом необходимо пользоваться следующими положениями.

- Сохраненный симметричный α -ритм даже при наличии негрубых очаговых нарушений, но с нормальными ответными реакциями на нагрузки свидетельствует об отсутствии нарушений биоэлектрической активности мозга. Такие ЭЭГ расцениваются как незначительно измененные или имеющие легкие нарушения.
- Появление негрубой асимметрии α -ритма, диффузное его распределение с нарушением зональности, редкие вспышки θ - и δ -ритма умеренной амплитуды, снижение амплитуды α -ритма до 15-20 мкВ при сохранении нормального индекса или повышение до 100 мкВ, искажение α -ритма диффузной высокочастотной низкоамплитудной (до 3-5 мкВ) активностью при нормальной реактивной ЭЭГ свидетельствуют о легких нарушениях биоэлектрической активности головного мозга.
- Углубление нарушений ЭЭГ при проведении функциональных нагрузок указывает на недостаточность компенсации нарушений функций, которая прямо пропорциональна тяжести вызываемых сдвигов.
- Частичная редукция α -ритма, снижение его индекса до 40-50% с замещением его полиморфной медленной активностью или плоской ЭЭГ, наличие дизритмии умеренной амплитуды указывают на

появление умеренных нарушений биоэлектрической активности головного мозга. Их уровень компенсации выявляется нагрузками.

- Резкое снижение индекса α -ритма (ниже 10%) или полное отсутствие его, доминирование плоской ЭЭГ, полиритмия амплитудой до 25 мкВ, доминирование низкочастотного β -ритма средних амплитуд (20-25 мкВ), умеренная выраженность высокочастотной регулярной компоненты, увеличение амплитуды α -ритма свыше 100 мкВ со снижением частоты его ниже 9 Гц с переходом его в спектр α -подобного θ -ритма, а также с наличием очаговых проявлений или вспышек медленных ритмов даже при умеренно нарушенной реактивной ЭЭГ можно рассматривать как нарушения средней тяжести.
- Значительные сдвиги в сторону патологических проявлений при воздействии функциональных нагрузок, особенно триггерной фотостимуляции, указывают на декомпенсацию, на состояние субкомпенсации, на неустойчивость компенсаторных процессов и обязательно указываются в заключении. Доминирование в ЭЭГ θ -ритма (особенно α -подобного) амплитудой до 60 мкВ, наличие на фоне редуцированного α -ритма грубых очаговых изменений, частые эпилептические пароксизмы при высокоамплитудном α -ритме, доминирование высокоамплитудных β -ритмов (низкочастотного амплитудой до 60 мкВ или высокочастотного амплитудой до 30 мкВ), наличие полиритмичной активности амплитудой свыше 40 мкВ относятся к значительным нарушениям биоэлектрической активности мозга (даже при отсутствии углубления нарушений при воздействии функциональных нагрузок).
- Высокоамплитудную фоновую активность с регулярным θ - и δ -ритмом, доминирование полиморфного δ -ритма высокой амплитуды (50 мкВ и более), искаженного вспышками высокочастотного β -ритма или эпилептической активностью, относят к тяжелым нарушениям ЭЭГ.

Дополнительные иллюстрации

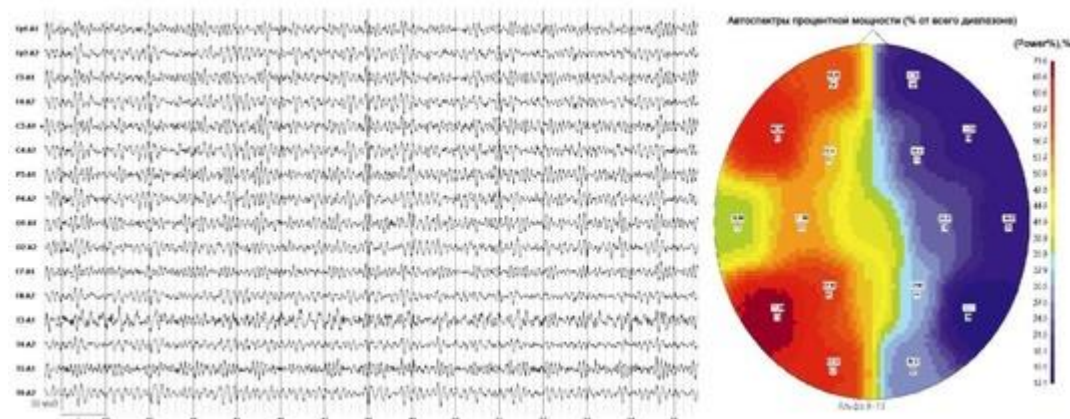


Рис. 2.6. Женщина, 60 лет. Панические атаки, резкая смена настроения. На электроэнцефалограмме отмечаются амплитудная межполушарная асимметрия α -ритма $>30\%$, снижение зональных различий, нарушение синусоидальности, наличие пароксизмальных α -волн

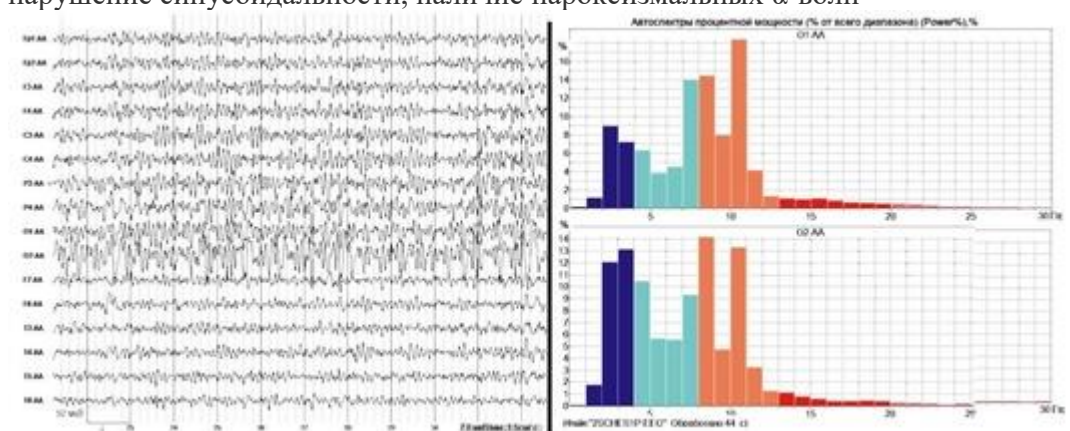


Рис. 2.7. Мальчик, 12 лет. Абсансы. На электроэнцефалограмме отмечаются отсутствие стабильности по частоте, частотная асимметрия α -ритма >1 колебания/с, отсутствие модуляции, нарушение синусоидальности волн, повышение амплитуды >90 мкВ

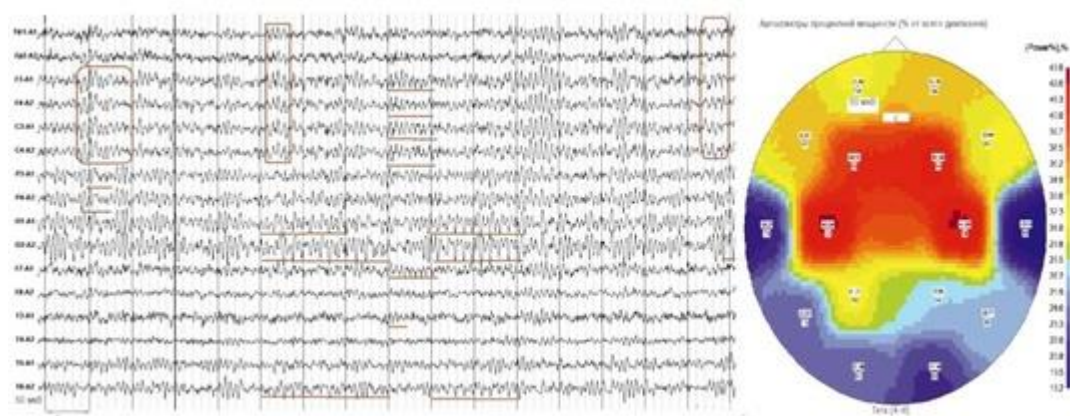


Рис. 2.16. Женщина, 20 лет. Неврологически здорова. Анамнез отягощен нарушениями альцгеймеровского типа. На электроэнцефалограмме отмечаются отчетливо выраженные пароксизмальные разряды высокочастотного θ -ритма (индекс θ в лобно-центральных отделах $>40\%$). В затылочно-височных отделах регистрируются группы низкочастотного θ -ритма с преобладанием в правом полушарии

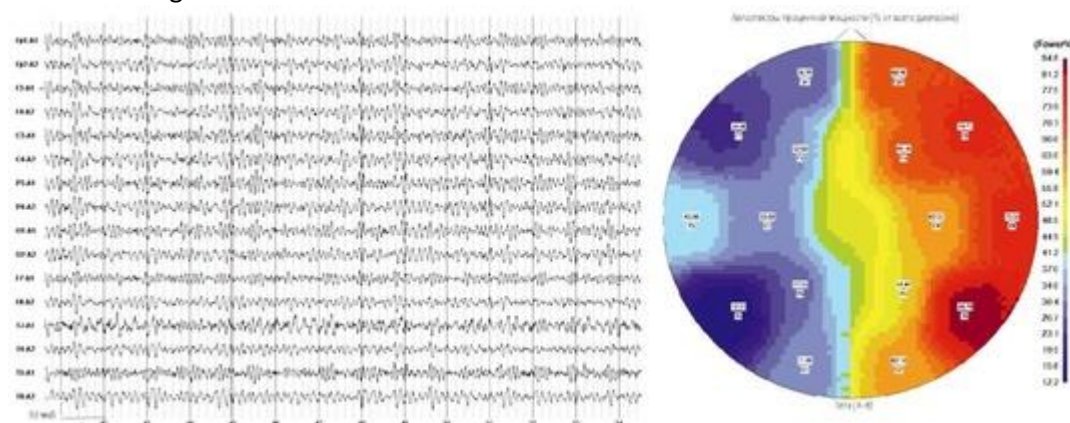


Рис. 2.17. Женщина, 60 лет. Повышенное эмоционально-вегетативное состояние, приступы агрессии. На электроэнцефалограмме отмечается выраженная по амплитуде межполушарная асимметрия θ -активности с преобладанием в правой полушарии с фокусом в задневисочном отделе (Т6)

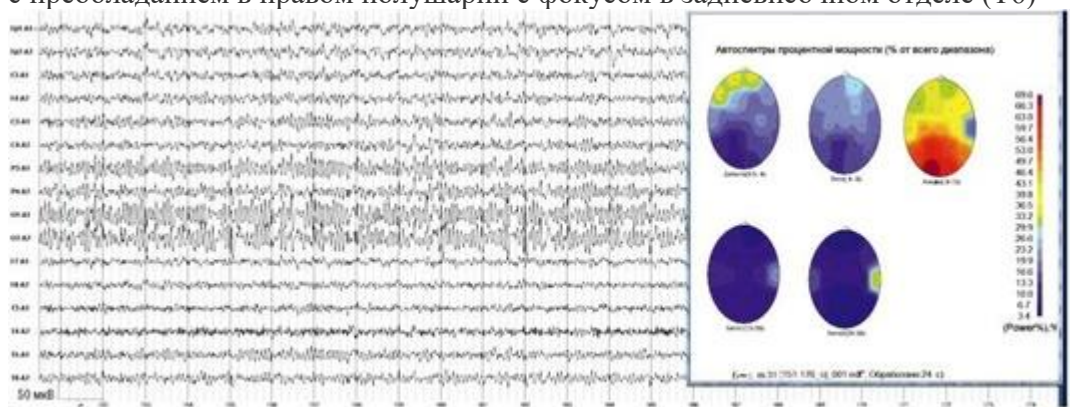


Рис. 2.39. Мужчина, 31 год. Жалобы на утомляемость. На электроэнцефалограмме отмечаются дезорганизованность α -ритма, наличие острых волн, θ - и δ -активности в передних отделах и фокус β -активности в правой височной области

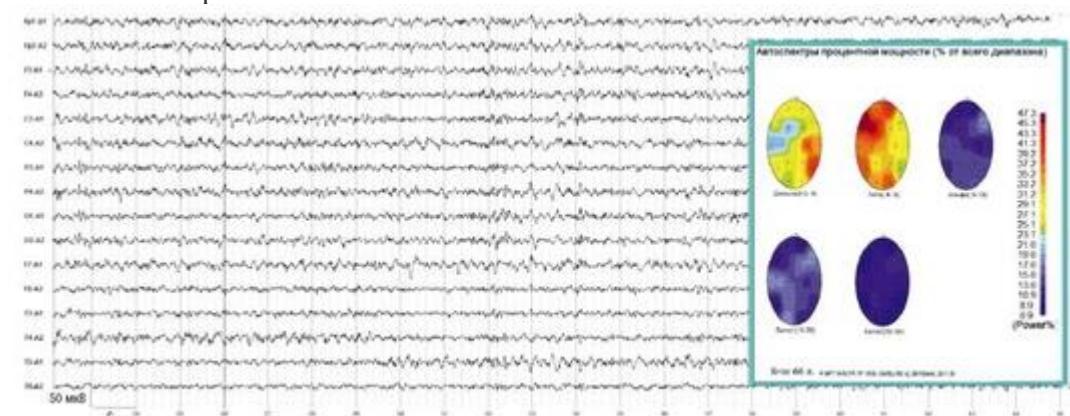


Рис. 2.41. Женщина, 66 лет. Вторично-генерализованный судорожный приступ. Киста в правой передней лобной области. На электроэнцефалограмме колебания биопотенциалов α -, β -, θ - и δ -диапазонов регистрируются без какой-либо четкой последовательности. Выявляется четкий очаг δ -активности в правой височной области

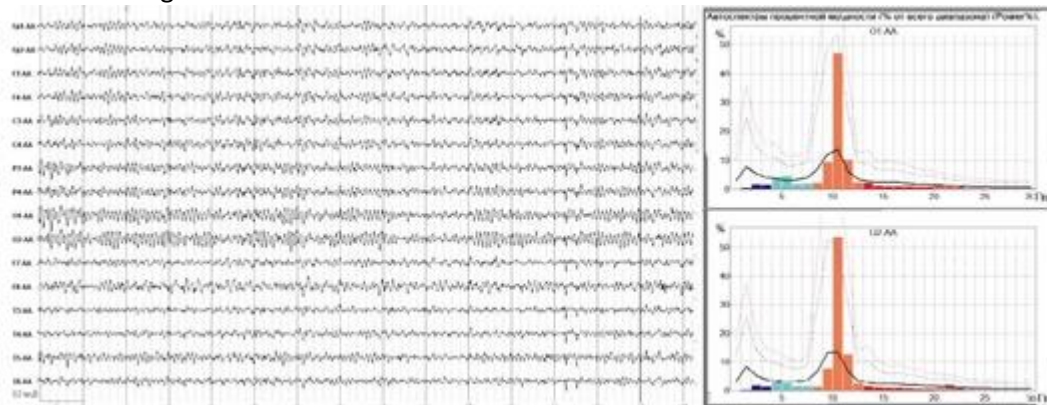


Рис. 6.1. Мужчина, 44 года. Вариант нормы. Электроэнцефалограмма и гистограмма спектра мощности затылочных отведений: 01 - левое полушарие, 02 - правое полушарие. По оси абсцисс - диапазон частот в Гц, по оси ординат - мощность спектра в % от всего диапазона частот. Пик мощности спектра α -активности в обеих гемисферах находится в диапазоне 10 Гц

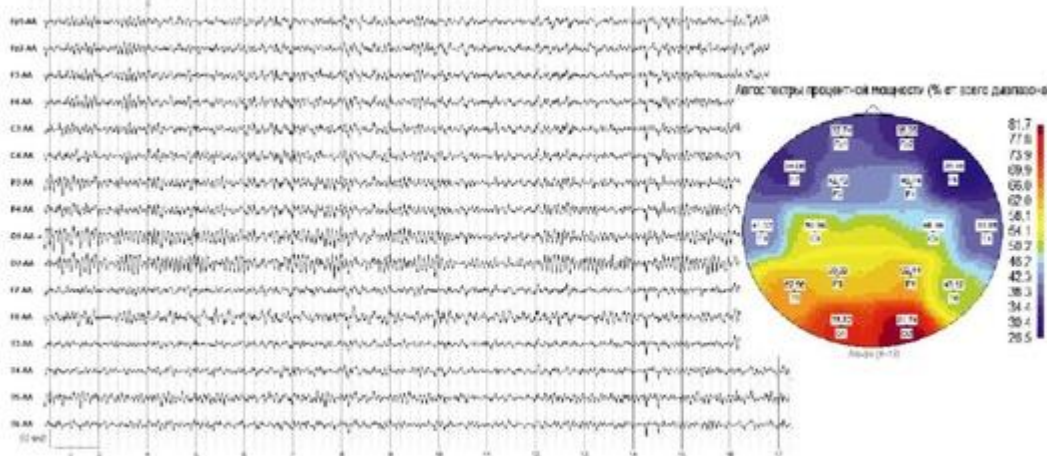


Рис. 6.2. Тот же отрезок электроэнцефалограммы; карта спектра мощности α -ритма. Основная зона регистрации α -ритма располагается в затылочно-теменных отделах головного мозга с фокусом в затылочных отделах правого полушария

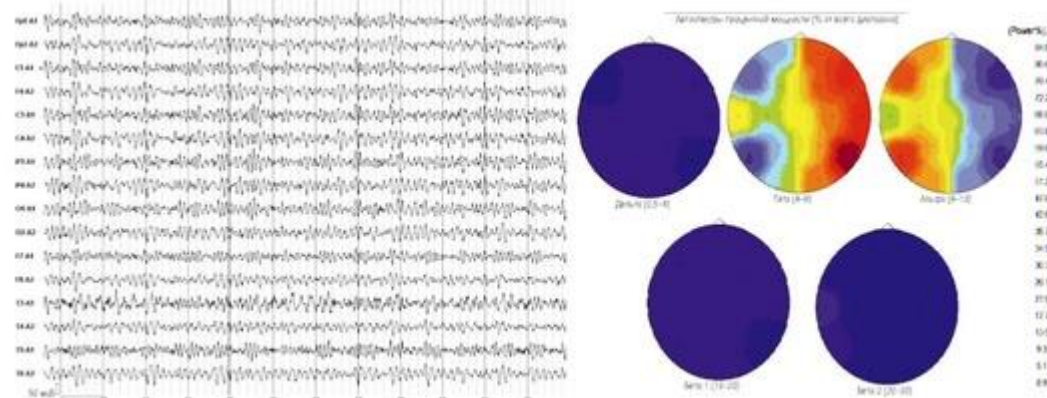


Рис. 6.3. Женщина, 60 лет. Головные боли (обследование). Электроэнцефалограмма и карты спектра мощности основных частотных диапазонов электроэнцефалограммы. На спектрограммах θ - и α -активности выявляется резкая асимметрия с отчетливым преобладанием α -активности по всем отведениям левого полушария, а θ -активности - по всем отведениям правого полушария с фокусом в средневисочной области

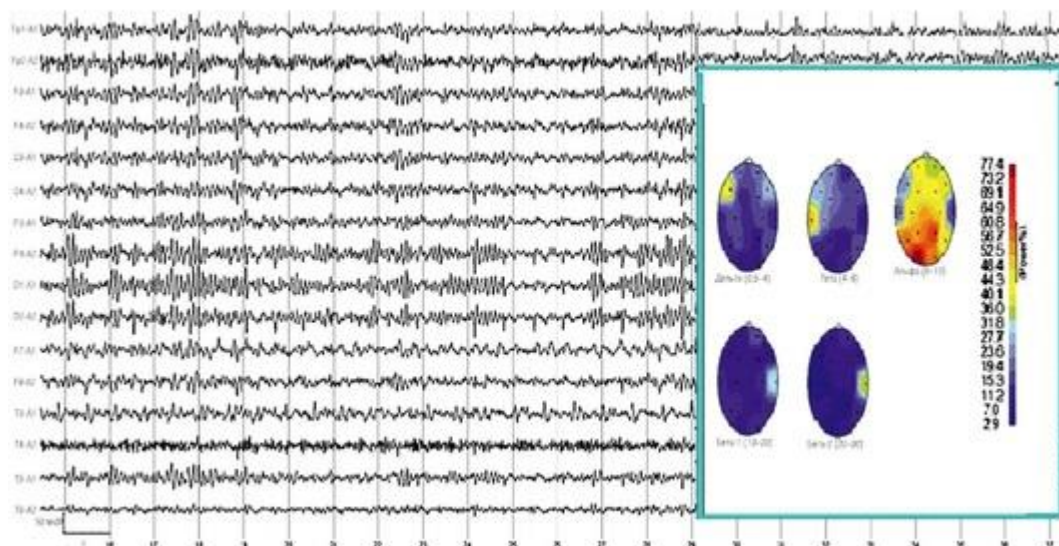


Рис. 6.4. Мужчина, 69 лет. Острое нарушение мозгового кровообращения левой среднемозговой артерии. Электроэнцефалограмма и карты спектра мощности основных частотных диапазонов электроэнцефалограммы. На спектрограммах выявляется очаг δ -активности в левой передневисочной области и θ -активности в средневисочной области. В контралатеральном полушарии в средневисочной области выявляются очаги β -активности

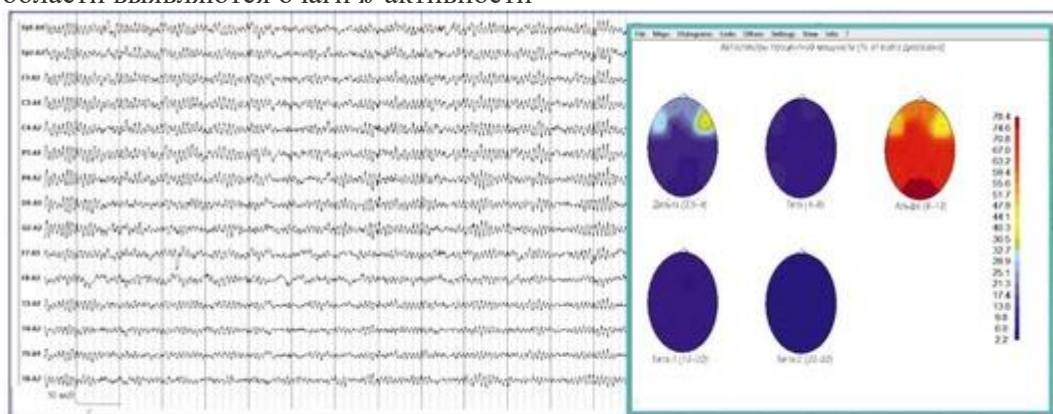


Рис. 6.5. Электроэнцефалограмма и карты спектра мощности основных частотных диапазонов электроэнцефалограммы. На шкале процентной мощности спектрограмм электроэнцефалограммы максимальное значение индекса 78,4% отмечается в диапазоне α -активности в затылочных отделах мозга

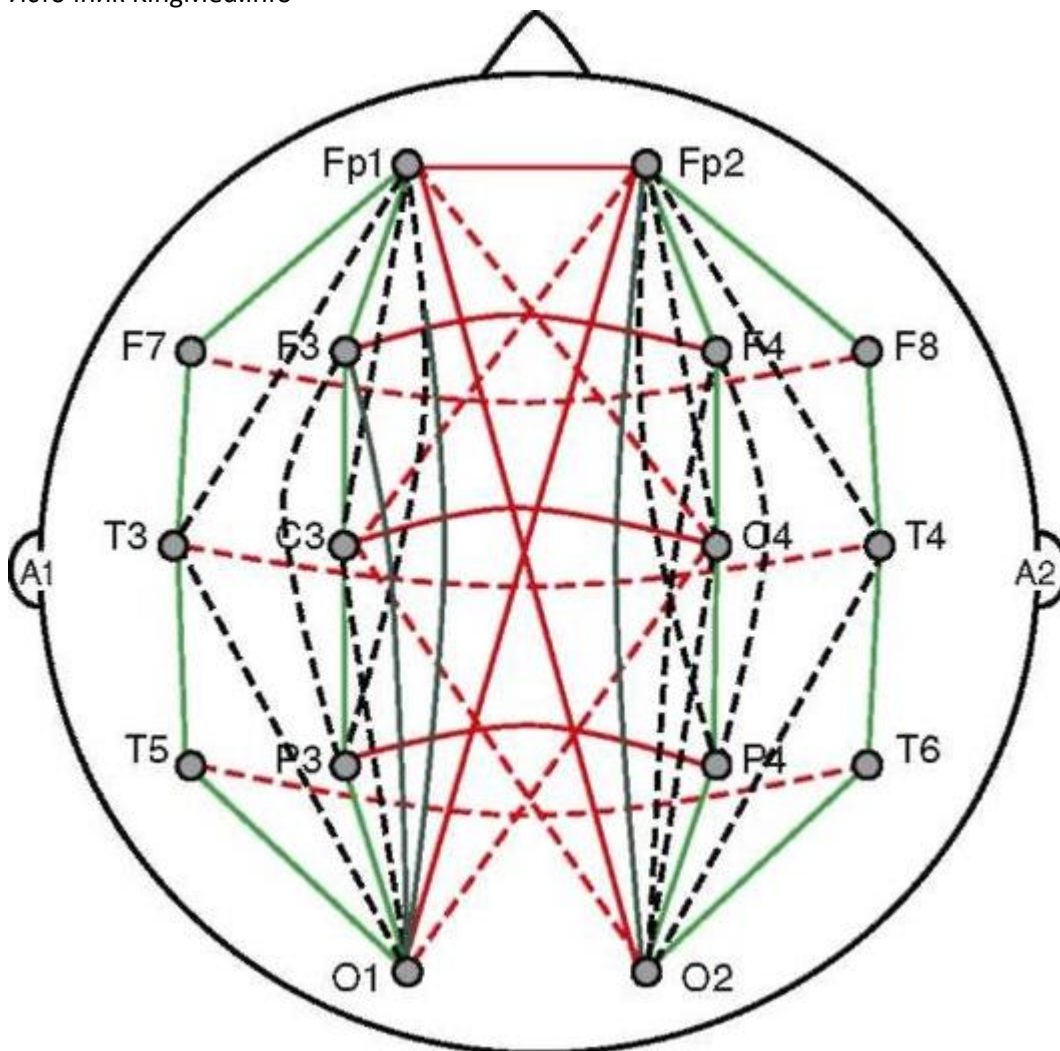


Рис. 6.6. Полная схема анализируемых когерентных связей электроэнцефалограммы

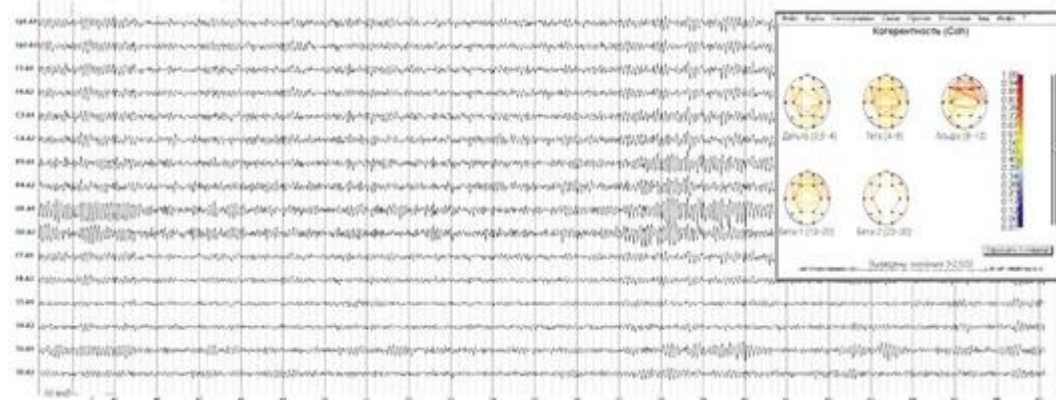


Рис. 6.7. Мужчина, 45 лет. Электроэнцефалограмма и особенности организации внутри- и межполушарных отношений по показателям когерентности. Электроэнцефалограмма в пределах нормы. По средним показателям когерентности отмечается высокий уровень межполушарных связей в диапазоне α -активности в передних отделах со снижением градиента в затылочных отделах

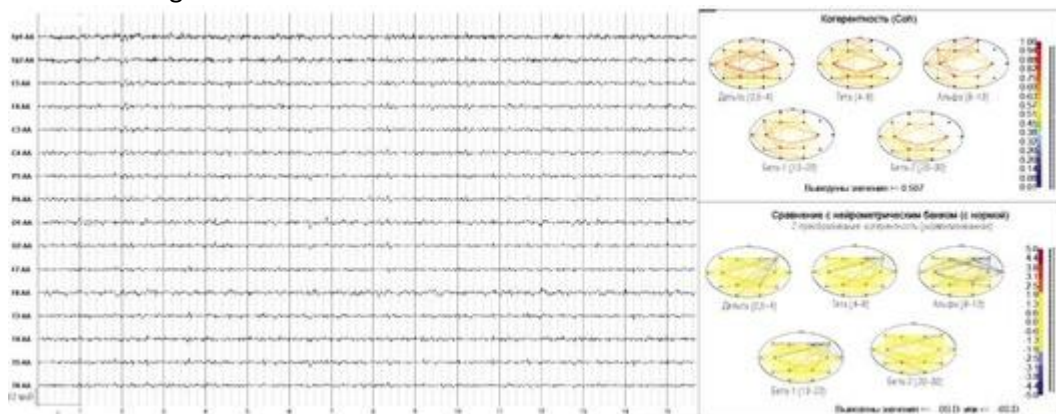


Рис. 6.8. Мужчина, 32 года. Неврологических жалоб нет. Электроэнцефалограмма и особенности организации внутри- и межполушарных отношений по показателям когерентности. Плоский тип электроэнцефалограммы (вариант нормы). По средним показателям когерентности отмечается высокий уровень межполушарных связей в диапазоне α - и θ -активности в передних отделах. Отмечается снижение меж- и внутрислошарных связей в правой лобно-височной области

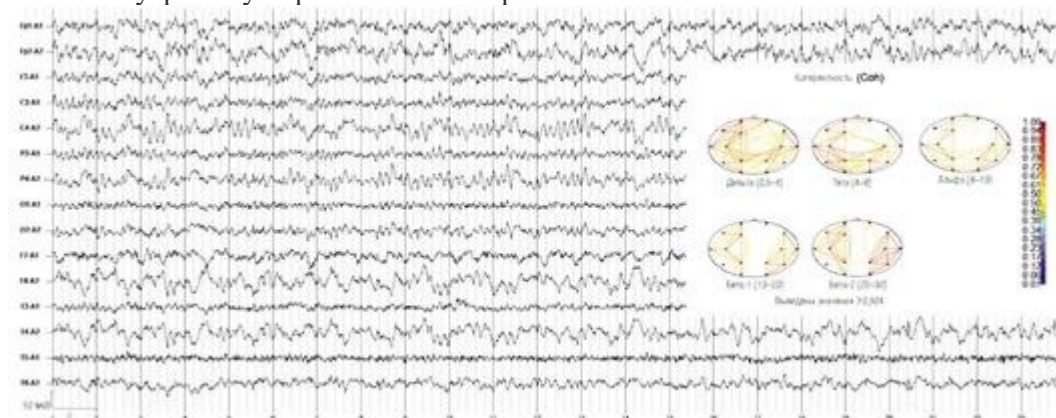


Рис. 6.9. Мужчина, 51 год. Киста в правой лобно-теменно-височной области. Электроэнцефалограмма и особенности организации внутри- и межполушарных отношений по показателям когерентности. Характерно значительное снижение межполушарных связей в диапазоне α - и β -активности и усиление внутрислошарных связей θ - и δ -активности в левом полушарии и β -активности - в правом полушарии. Электроэнцефалограммы с наличием пароксизмальных разрядов острых волн, усиление δ -активности в височных отделах. Значительное усиление межполушарных связей в диапазоне α - и $\beta 1$ -активности в передних и задних отделах мозга, снижение межполушарных связей в центральных отделах

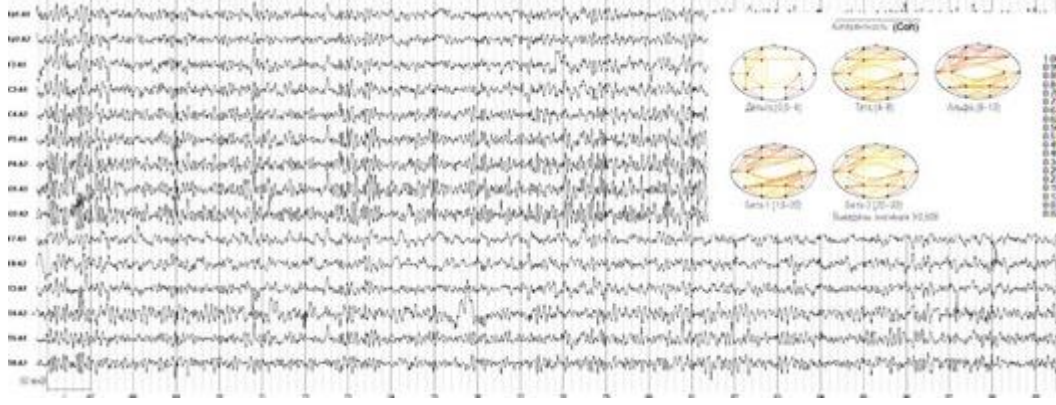


Рис. 6.10. Женщина, 23 года. Киста эпифиза. Дезорганизация электроэнцефалограммы с наличием пароксизмальных разрядов острых волн, усиление δ -активности в височных отделах. Значительное усиление межполушарных связей в диапазоне α - и $\beta 1$ -активности в передних и задних отделах мозга, снижение межполушарных связей в центральных отделах

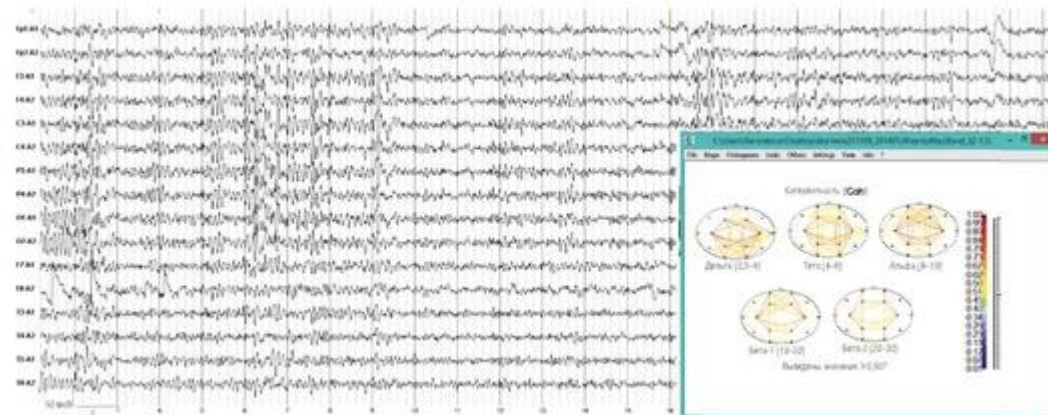


Рис. 6.11. Женщина, 68 лет. Мигрень. Дезорганизация электроэнцефалограммы с наличием пароксизмальных разрядов острых и медленных волн, наличие очага δ -активности в правой лобно-височной области. Характерно значительное усиление межполушарных связей в диапазоне α -, θ - и δ -активности, снижение внутрислошарных связей для всех диапазонов частот в височных отделах обоих полушарий

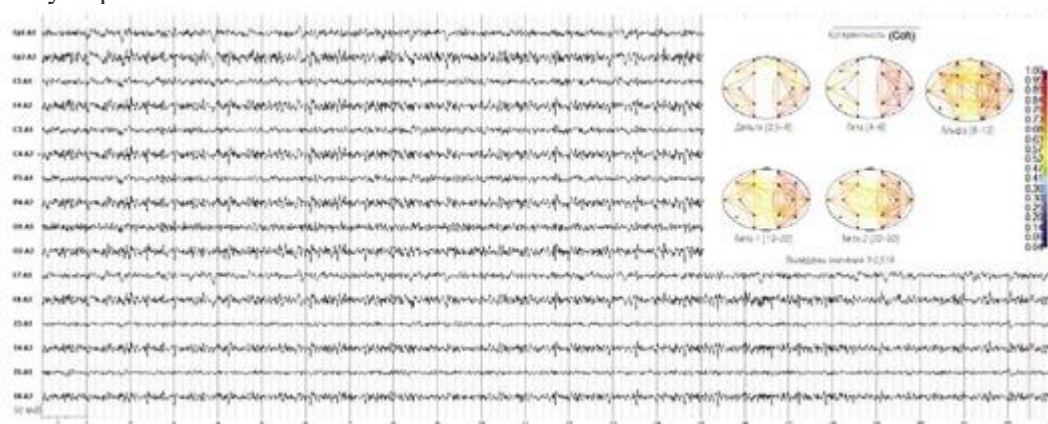


Рис. 6.12. Женщина, 56 лет. Болезнь Паркинсона. Дезорганизация электроэнцефалограммы с резко выраженной асимметрией, с усилением β -активности по всей конвексальной поверхности левого полушария. Характерно значительное снижение межполушарных связей в диапазоне θ - и δ -активности и усиление внутрислошарных связей для всех диапазонов частот в правом полушарии

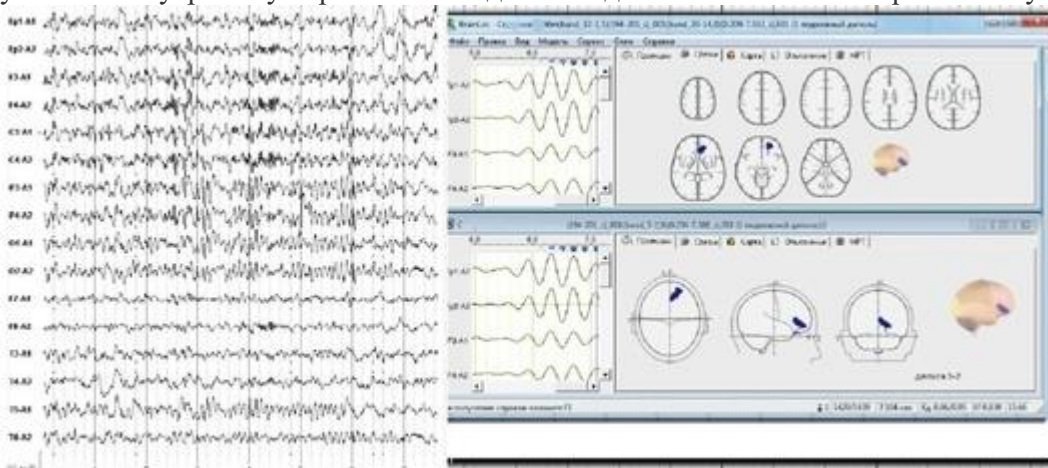


Рис. 6.13. Мужчина, 36 лет. Неврологически здоров. Головные боли, утомляемость. Слева - электроэнцефалограмма, справа - локализация дипольных источников δ -активности в лобных отделах справа. На магнитно-резонансной томографии картина асимметрии A1-сегментов передних мозговых артерий и сужение просвета по обеим задним соединительным артериям. Снижение венозного оттока по правым поперечному и сигмовидному синусам и внутренней яремной вене

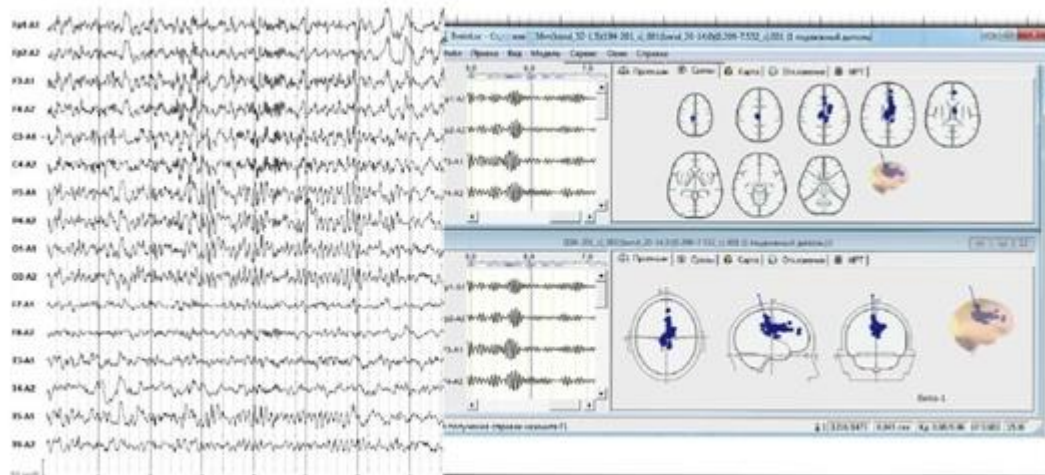


Рис. 6.14. Мужчина, 36 лет. Жалобы на повышенную утомляемость, головные боли. Слева - электроэнцефалограмма. Справа - локализация дипольных источников β -активности в области мозолистого тела и боковых желудочков. На магнитно-резонансной томографии картина асимметрии А1-сегментов передних мозговых артерий и сужение просвета по обеим задним соединительным артериям. Снижение венозного оттока по правым поперечному и сигмовидному синусам и правой внутренней яремной вене

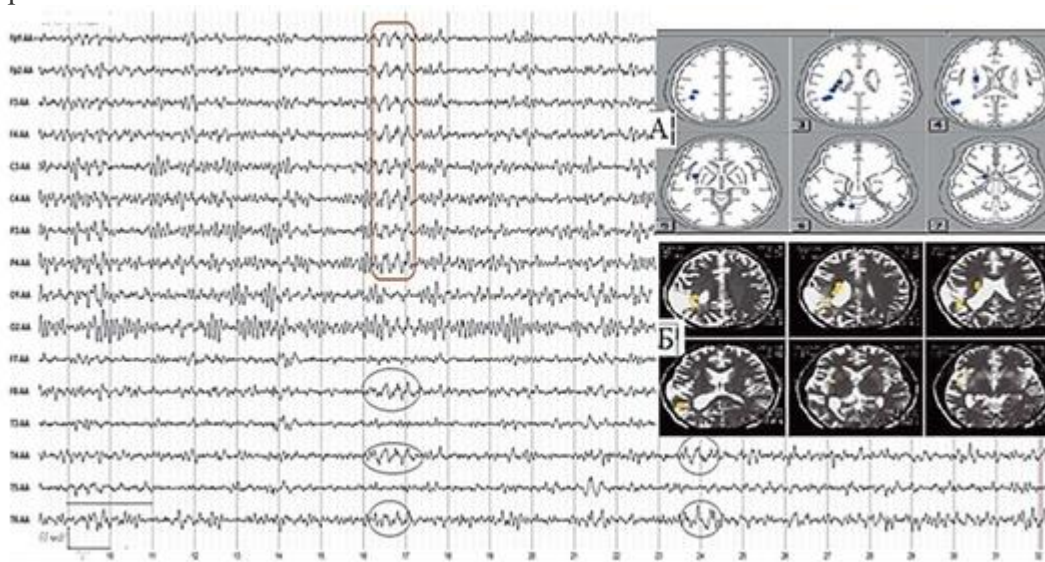


Рис. 6.15. Электроэнцефалограмма больного, 47 лет. Парциальные приступы. Наличие δ -активности, представленной в виде отдельных групп в височных отделах правого полушария и синхронных билатеральных разрядов. А - дипольная локализация источников δ -активности. Источники обозначены точками на срезах мозга правого полушария. Б - данные компьютерной томографии: множественные кисты в височно-теменных отделах правого полушария, желтыми точками отмечены данные дипольной локализации

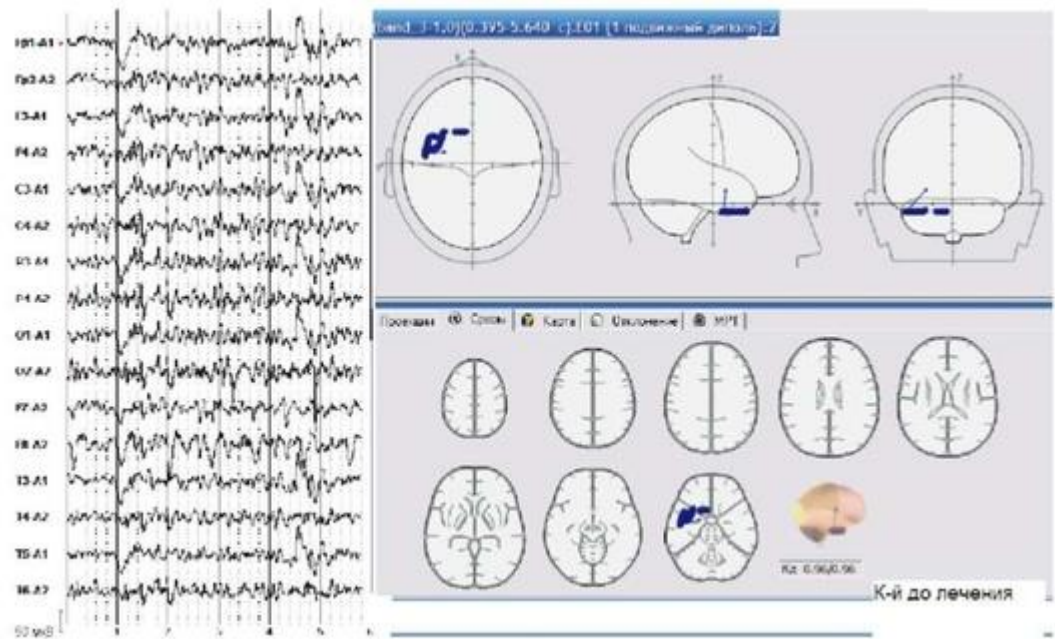


Рис. 9.3. Локализация эквивалентных дипольных источников пароксизмальной δ -активности и электроэнцефалограмма пациента (до лечения)

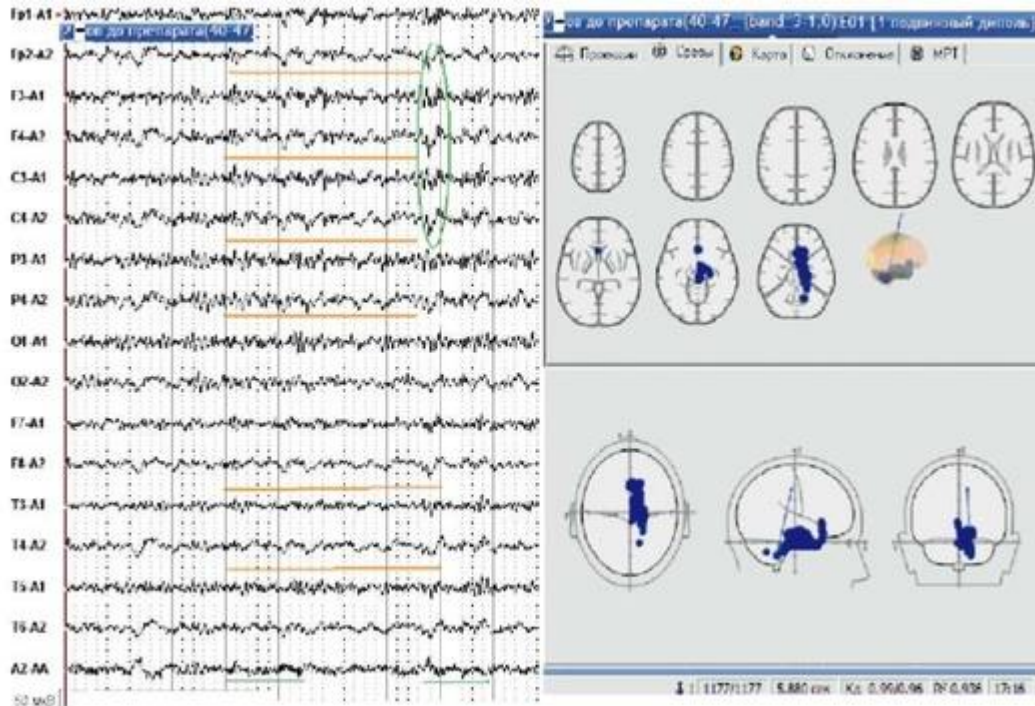


Рис. 9.4. Локализация эквивалентных дипольных источников пароксизмальной δ -активности и электроэнцефалограмма пациента (до лечения)

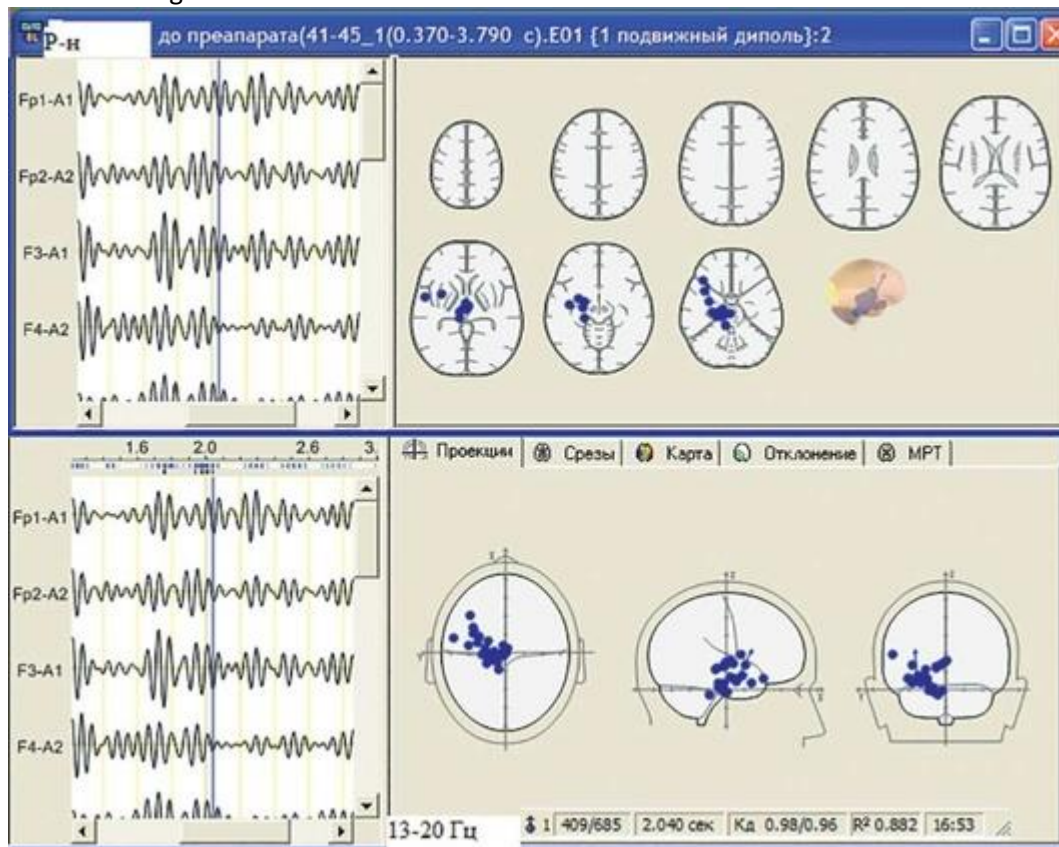


Рис. 9.5. Электроэнцефалограмма и локализация эквивалентных дипольных источников пароксизмальной δ -активности пациента (до лечения)

Активность относительной мощности (% от всего диапазона)

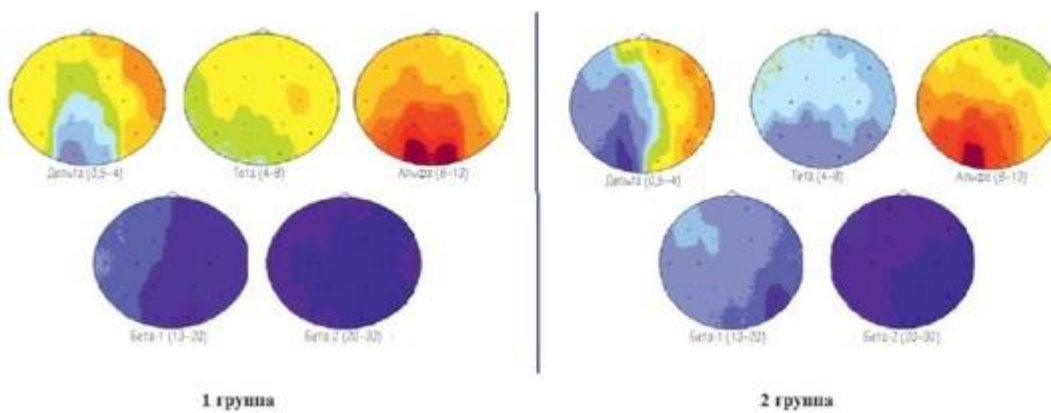


Рис. 9.6. Карты мощности спектра различных диапазонов частот, усредненные для пациентов первой и второй групп

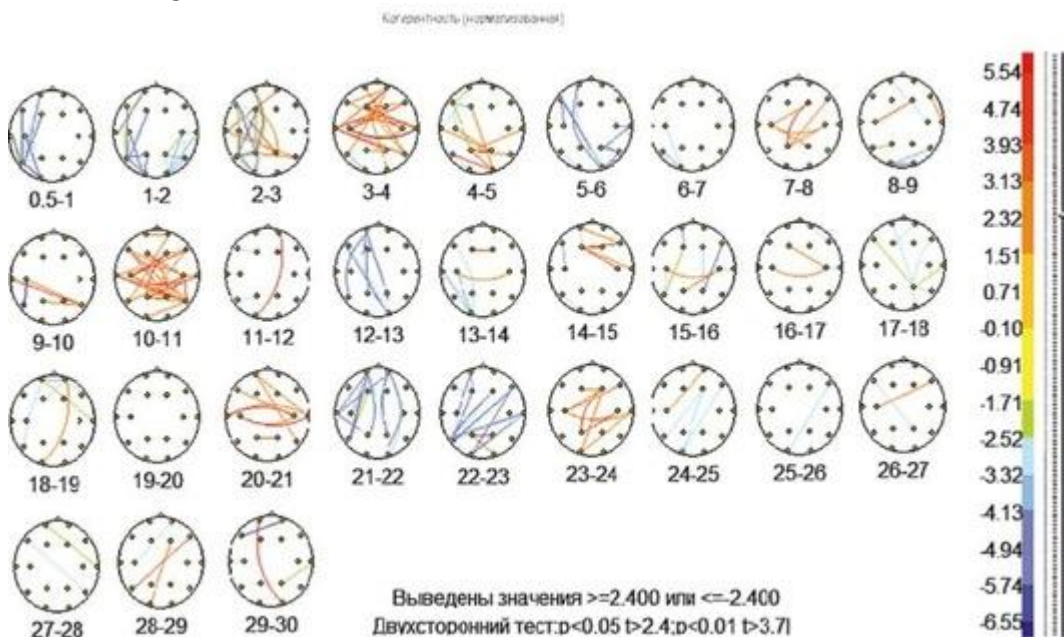


Рис. 9.8. Изменение показателей когерентности на фоне приема топирамата у пациентов первой группы. Красными линиями обозначены пары отведений, для которых отмечалось увеличение показателей когерентности по сравнению с фоновой записью. Синими линиями обозначены пары отведений, для которых отмечалось уменьшение показателей когерентности по сравнению с фоновой записью

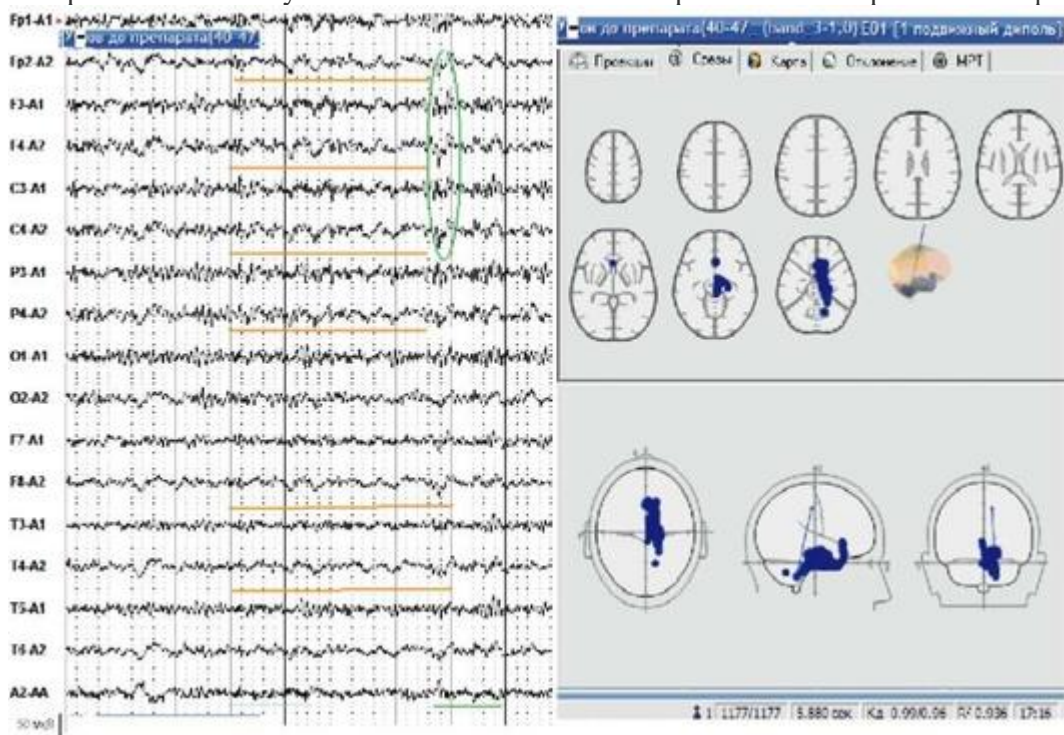


Рис. 9.9. Электроэнцефалограмма и трехмерная локализация источников пароксизмальной δ -активности больного до лечения топираматом

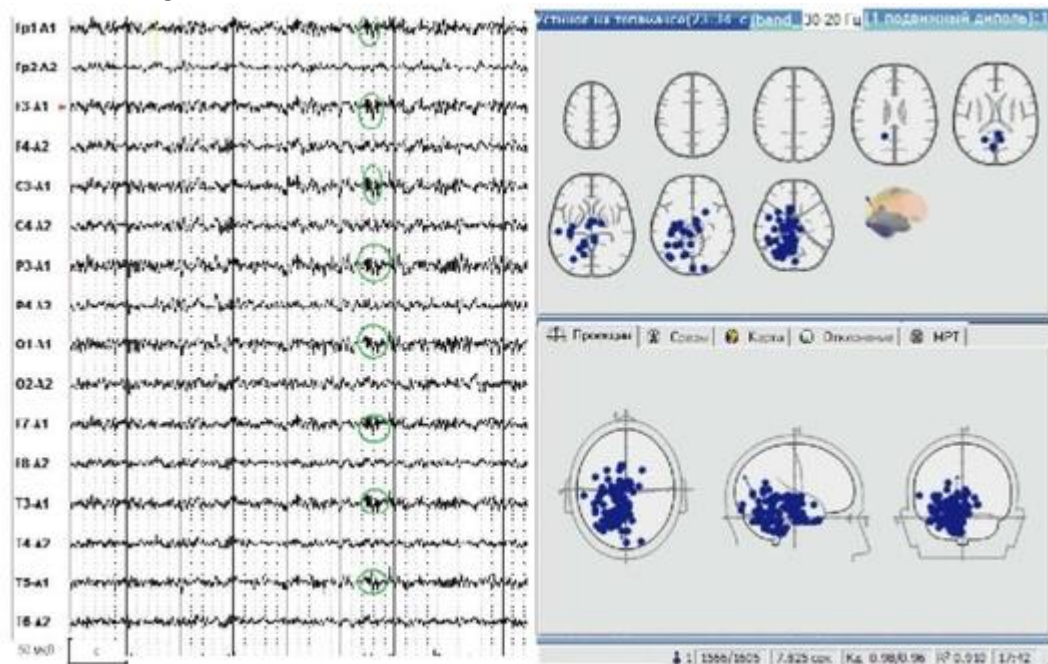


Рис. 9.10. Электроэнцефалограмма и трехмерная локализация источников пароксизмальной β -активности больного на фоне лечения топираматом

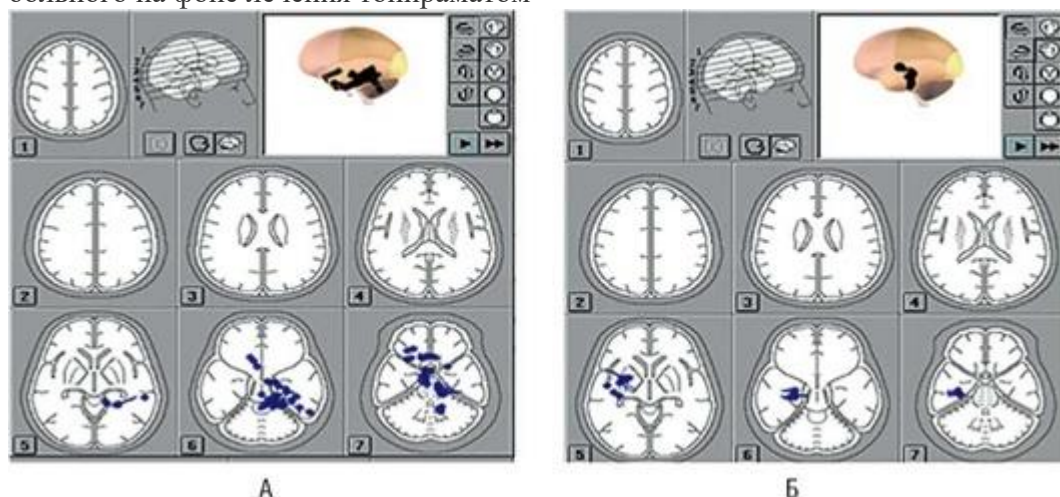


Рис. 9.12. Локализация эквивалентных дипольных источников исходной пароксизмальной θ -активности (А) и пароксизмальной θ -активности через 4 ч после приема вальпроевой кислоты (Депакина Хроно*) 500 мг (Б)

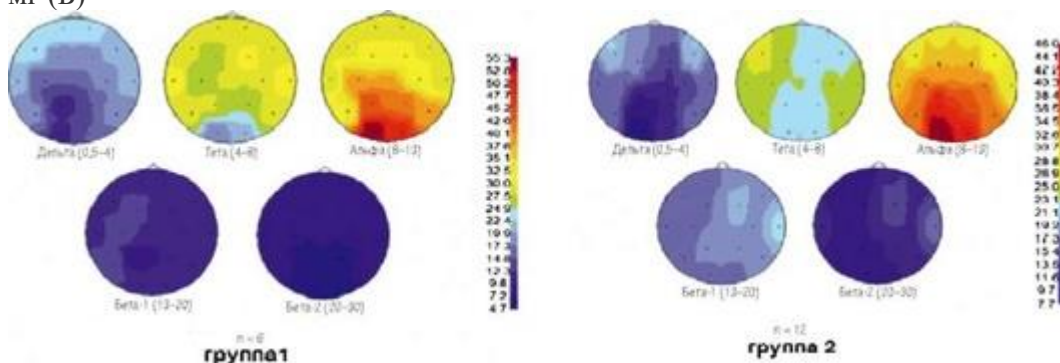


Рис 9.18. Спектры мощности электроэнцефалограммы больных паркинсонизмом, усредненные до лечения